

# ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET D'ANATOMIE NORMALE MÉDICO-CHIRURGICALE

---

NEUVIÈME ANNÉE

N° 2

FÉVRIER 1932

---

## MÉMOIRES ORIGINAUX

---

### L'ENDOVASCULITE PROLIFÉRANTE THROMBOPOIÉTIQUE DANS LA LÉSION VASCULAIRE LOCALE

par

Folke HENSCHEN  
(Institut Carolin, Stockholm).

---

L'endothélium des vaisseaux sanguins et lymphatiques ne forme pas, comme on le pensait autrefois, une masse cellulaire plus ou moins indifférente, revêtant l'envers des parois vasculaires et douée d'une fonction surtout mécanique; il a révélé des qualités plus étendues et importantes.

Au point de vue physio-pathologique, nous pouvons distinguer, aujourd'hui, au moins deux catégories de cellules endothéliales vasculaires ou cellules pariétales (Uferzellen); d'une part, les *cellules pariétales histiocytaires*, représentées surtout dans les vaisseaux sanguins et lymphatiques sinusoïdes des organes hématopoïétiques et dans les capillaires du foie, éléments d'une haute dignité physiologique, facilement colorables par les colorations vitales, phagocytaires, capables d'une vive réaction anti-infectieuse; d'autre part, les *cellules pariétales fibrocytaires* des grands

vaisseaux et des capillaires et postcapillaires périphériques communs, éléments d'une dignité physiologique plus simple.

La différence entre ces deux catégories de cellules endothéliales est sans doute très marquée, mais peut-être a-t-elle été un peu exagérée. L'endothélium vasculaire du tissu de granulation occupe, semble-t-il, en une certaine mesure, une position intermédiaire entre ces deux catégories.

On connaît la capacité de réaction des cellules pariétales fibrocytaires dans les *maladies infectieuses généralisées*; je me permets d'attirer l'attention sur la prolifération de l'endothélium des petits vaisseaux cutanés dans la septicémie leute, ainsi que sur les lésions des petits vaisseaux périphériques et des granulations dans la granulomatose maligne (Coronini) et dans la tuberculose, où se forment de petits tubercules intravasculaires (Henschten 1).

Dans les *lésions locales* de caractère inflammatoire subaigu ou chronique, on peut aussi observer, dans certaines circonstances, une prolifération des cellules pariétales fibrocytaires qui forment des végétations endothéliales intravasculaires. Cependant, l'interprétation de ces phénomènes très remarquables a été difficile et, d'après moi, rarement exacte.

Nous devons la première connaissance de ces lésions à Masson. Celui-ci a publié, en 1923, sous le titre « Hémangioendothéliome végétant intravasculaire », une description très précise de ce processus dans un cas d'hémorroïdes infectées.

L'examen microscopique d'un paquet hémorroïdaire extirpé comme suspect de transformation maligne, montrait une ulcération superficielle. Sous l'ulcération, comme sous la muqueuse du petit paquet, se trouvait un tissu conjonctif dense, assez fortement enflammé et parcouru par de très nombreux vaisseaux de tous calibres, thrombosés, partiellement obliterés par une masse fibrineuse ou remplis de sang liquide. D'après Masson, il ne s'agissait pas, comme on aurait pu conclure d'un examen rapide, d'un paquet hémorroïdaire enflammé banal, avec hyperplasie des vaisseaux, dont les plus gros étaient atteints de thrombophlébite obliterante en voie d'organisation, mais bien d'un néoplasme, d'un hémangioendothéliome intravasculaire.

Il n'est pas nécessaire de répéter ici la description précise et imagée que donne Masson de la prolifération intravasculaire des cellules endothéliales, de la formation de masses fibrineuses et de l'évolution des végétations vers l'oblitération plus ou moins complète des vaisseaux par des formations semblables aux thrombus banaux. Je me limite à l'indication de l'exposé original et de ses figures très instructives.

Masson explique ainsi la différence profonde existant entre la forma-

tion d'un thrombus banal et la végétation endothéliale fibrineuse que nous envisageons ici : « Dans cette suite de processus, il est manifeste que la prolifération endothéliale est, dès le début, le fait dominant. » Et, avant de finir, il affirme à nouveau son opinion au sujet du rôle de l'endothélium : « Il est donc manifeste que, du commencement à la fin, l'hyperplasie endothéliale domine la scène et que la constitution du squelette fibrineux est secondaire. »

Ainsi, Masson met en évidence qu'il ne s'agit pas ici d'un hémangiome ou endothéliome d'un type déjà connu : « Au lieu de donner lieu à des pointes vasculaires — comme dans les hémangiomes — ou de s'entasser en plusieurs assises et de rétrécir régulièrement le calibre du vaisseau, — comme dans certains faits qualifiés d'endothéliomes intravasculaires, — les cellules endothéliales forment des végétations de plus en plus compliquées. Celles-ci comblent et dilatent en même temps le vaisseau malade, comme les papilles d'un adénome dendritique de la mamelle comblent et dilatent un conduit galactophore. »

Jusqu'à ce point, nous sommes en accord parfait avec Masson. Mais nous nous permettrons d'exposer plus loin une opinion un peu différente de la sienne quant à l'interprétation des faits observés, en premier lieu de l'origine et de la constitution du squelette fibrineux des végétations, et spécialement de la nature exacte du processus intravasculaire.

Les recherches de Masson ont été continuées dans son laboratoire par Chagas, en 1924, à l'occasion d'un nouveau cas d'hémorroïdes infectées qui présentaient la même réaction curieuse de prolifération des cellules endothéliales, mais à une phase un peu plus avancée.

Comme nous l'avons indiqué ci-dessus, Masson explique le processus intravasculaire qu'il décrit comme un néoplasme pour lequel il propose le nom d' « hémangio-endothéliome végétant intravasculaire ». Chagas, dans son travail, s'exprime au sujet de la dénomination de cette lésion avec une hésitation marquée : « Nous ne chercherons pas à discuter l'exactitude du mot « hémangioendothéliome », appliqué à cette réaction proliférative endothéliale. Le chapitre des tumeurs présente un grand désordre terminologique... Dans le cas actuel toutefois, nous ne savons quel autre nom pourrait être appliqué à un processus de prolifération purement endothéliale, si différent de tous ceux qui ont été décrits dans les processus ordinaires d'inflammation ou de réparation. »

Pour ma part, j'ai étudié depuis plusieurs années la même réaction proliférante de l'endothélium vasculaire, non seulement dans les paquets hémorroïdiaries infectés, mais dans divers tissus et organes parcourus de vaisseaux dilatés et plus ou moins enflammés.

L'objet le plus favorable pour l'étude de ces lésions est, selon mon expérience, le polype ou caroncule urétrale, formation qui n'est pas rare

chez la vieille femme. Lange, et plus tard, Lipschütz ont publié des recherches spéciales sur l'anatomie et la pathogénèse de cette formation.

Outre les polypes urétraux et les paquets hémorroïdaires infectés, on trouve très souvent cette lésion dans les autres plexus veineux du petit bassin, plexus prostatique et utéro-vaginal, surtout en cas de congestion ou d'inflammation chronique. J'ai observé également les mêmes végétations intravasculaires dans les granulations de l'ulcère variqueux,



FIG. 1. — *Polype urétral offrant l'apparence d'un tissu de granulation avec des vaisseaux dilatés, en partie remplis de masses cellulaires récentes, flottant dans le sang stagnant, mais encore liquide. — Coloration : v. Gieson. Gross. faible.*

dans de vieilles couennes pleurales et même dans l'oreillette dilatée et thrombosée. Accidentellement, on les trouve aussi dans les polypes du nez et du larynx, du tube digestif et de l'utérus.

Enfin, on observe souvent le même processus, quoique moins typique, dans les angiomes caverneux, surtout ceux du foie.

De cet exposé sur le mode d'apparition des végétations intravasculaires, il résulte qu'il s'agit là, en effet, d'un processus assez banal, qui se développe partout où se trouvent des vaisseaux dilatés, gorgés d'un

sang stagnant, et de plus, qu'il s'agit presque toujours de vaisseaux entourés d'un tissu présentant une inflammation subaiguë ou chronique plus ou moins marquée.

Les résultats de mes expériences ont été publiés, malheureusement, sans aucune connaissance des travaux de Masson et de Chagas en 1926 (Henschen, 2), et puis, sous forme plus détaillée, en 1927 (Henschen, 3).

Il me semble inutile de récapituler ici la genèse et l'histologie de ces

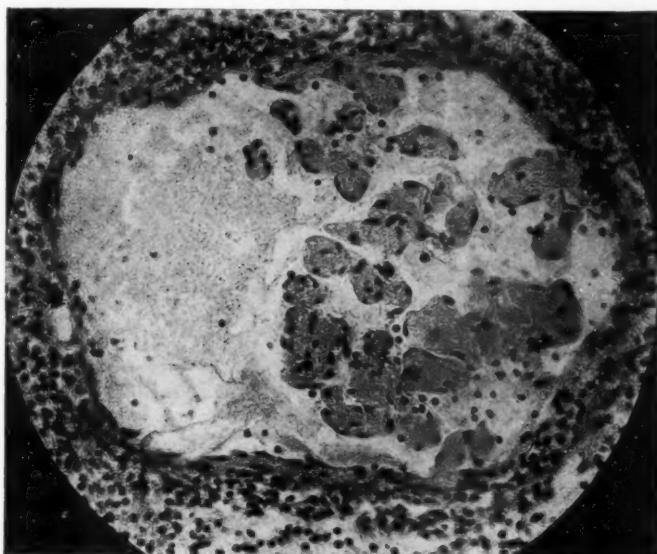


FIG. 2. — *Polype urétral. Petit vaisseau dilaté au milieu d'un tissu inflammatoire. Prolifération endothéliale avec formation de longues guirlandes intravasculaires, remplies de masses fibrinoïdes.* — Coloration : hématoxyline-éosine. Gross. moyen.

formations cellulaires, d'autant plus que mon interprétation de ces faits est en bon accord avec celle de Masson, et je me borne à attirer l'attention sur les figures ci-jointes.

Au sujet de la réaction proliférante de l'endothélium, j'ai accentué, dès ma première communication, le rôle primaire et dominant de ces éléments : « Though the picture... varies a good deal, it still appears to present the following characteristics in every instance : 1° Proliferation of the endothelium, which grows out in the circulating blood as small

round bandages or long branched projections; 2° Deposits of fibrin beneath these bandages, which like thin membranes separate the fibrin from the blood... The endothelial alteration and proliferation constitute the primary process, and the deposit of fibrin is a secondary one... The active role of the endothelium is more conspicuous than in any other form of thrombosis. In this instance, the thrombus appears to be a direct product of the activity of the endothelium. »

Dans mon travail plus détaillé, j'ai également insisté sur ce rôle fon-

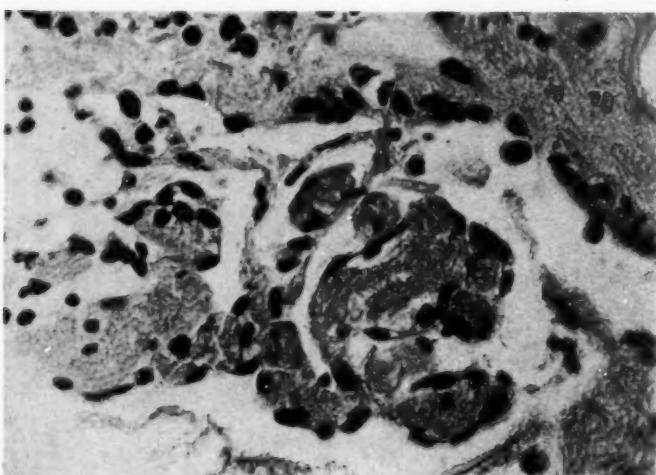


FIG. 3. — *Portion d'un petit vaisseau rempli de cellules endothéliales proliférées et de masses fibrinoïdes, toujours revêtue d'une couche endothéliale.*  
— Coloration : hématoxyline-éosine. Gross. fort.

damental des cellules endothéliales : « Bei der vorliegenden Form von Thrombose handelt es sich also, meiner Meinung nach, um eine primäre Wucherung des Gefäßendothels. »

Les végétations intravasculaires, d'abord purement cellulaires, subissent très vite un changement remarquable. A l'intérieur, dans l'axe des villosités, on observe l'apparition d'une masse fibrineuse plus ou moins riche. Les végétations sont devenues, comme dit Masson, fibrino-endothéliales. C'est au sujet de l'origine et de la nature de ces masses fibrineuses que mon opinion diffère un peu de celle de Masson. Selon lui, il s'agit de « l'interposition d'une gouttelette de plasma... Les choses se passent comme si du plasma transsudait au travers des élé-

ments proliférés et se prenait aussitôt en un caillot globuleux très compact, grossièrement fibreux et dépourvu de toute cellule sanguine... La constitution du squelette fibrineux des végétations est secondaire et due à une transsudation de plasma au travers des endothéliums et à sa coagulation en arrière de ceux-ci ».

Encore un peu hésitant lors de ma première communication, j'ai, dans mon article de 1927, exprimé l'opinion que les masses fibrineuses

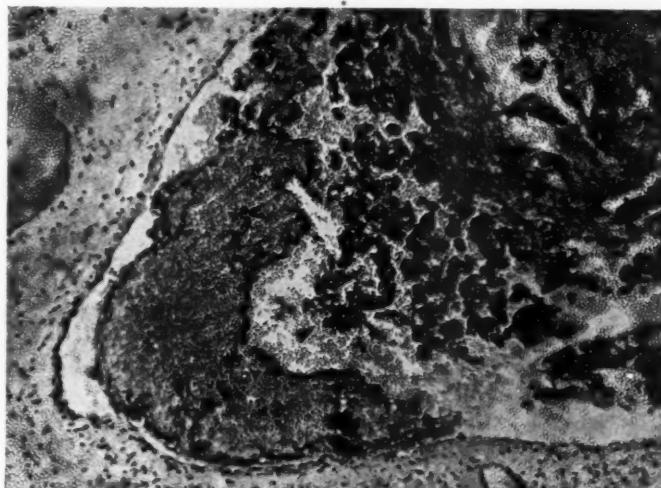


FIG. 4. — Polype urétral. Portion d'un vaisseau fortement dilaté, rempli de sang liquide et de masses cellulaires et fibrinoïdes. — A gauche, une grande masse sanguine, entourée d'une couche endothéiale et probablement coagulée ; dégénérescence fibrinoïde des globules rouges superficiels. A droite, formations endothéliales et fibrinoïdes minces. — Coloration de la fibrine d'après Weigert. Gross. assez faible.

des villosités ne sont que des globules rouges transformés. Je base cette interprétation sur mes études approfondies de l'histogénèse des villosités, surtout après coloration au bleu de méthylène polychrome (procédé de Unna, voir fig. 7). A mon avis, la forme globuleuse des inclusions fibrinoïdes, déjà indiquée par Masson, fait soupçonner cette origine. Les globules rouges enfermés dans les végétations endothéliales perdent leur hémoglobine et se transforment en masses globuleuses hyalines, facilement colorables en bleu foncé par la méthode de coloration de la fibrine de Weigert. Il s'agit donc d'un processus, analogue

à la transformation des globules rouges hémolysés et agglutinés en thrombus hyalins dans les capillaires sanguins. A côté de cette transformation des globules rouges en masses globuleuses fibrinoïdes, la transsudation du plasma à travers les endothéliums pourrait aussi jouer un rôle secondaire dans le développement de ces masses. Concernant les détails, je me permets d'indiquer mon article de 1927.

Quelle est donc la nature exacte de ce processus intravasculaire décrit par Masson sous le nom d'hémangioendothéliome végétant intravascu-

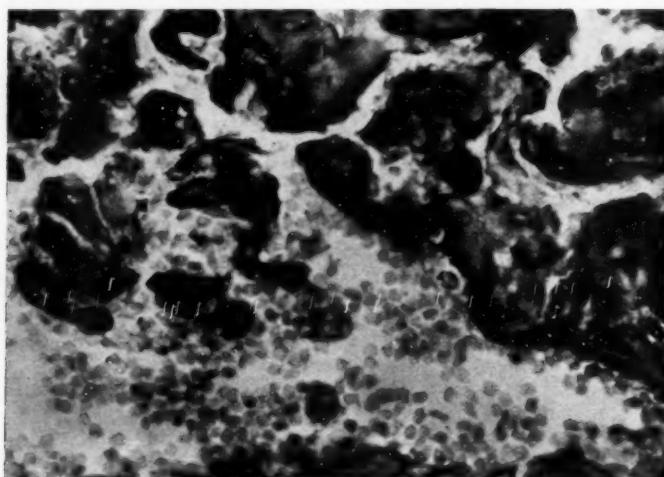


FIG. 5. — *Masses fibrinoïdes avec couches endothéliales, au milieu du sang liquide.* — Coloration de la fibrine d'après Weigert. Gross. fort.

laire ? Il me semble que les endroits où on le trouve pourraient nous donner l'explication de la pathogénèse et, par là, de la nature de ces formations curieuses, jusqu'à présent très peu connues.

Comme je l'ai montré plus haut, on les observe surtout dans les tissus enflammés, parcourus par des vaisseaux dilatés et gorgés d'un sang stagnant. Nous connaissons assez bien l'influence de la stase combinée avec l'inflammation chronique simultanée sur le tissu conjonctif : les fibroblastes irrités commencent à se multiplier, le tissu s'indure. D'après mon opinion, c'est le même processus biologique que nous voyons se produire dans les parois et à l'intérieur des petits vaisseaux. Les endothéliums de ces vaisseaux périphériques, « cellules pariétales fibro-

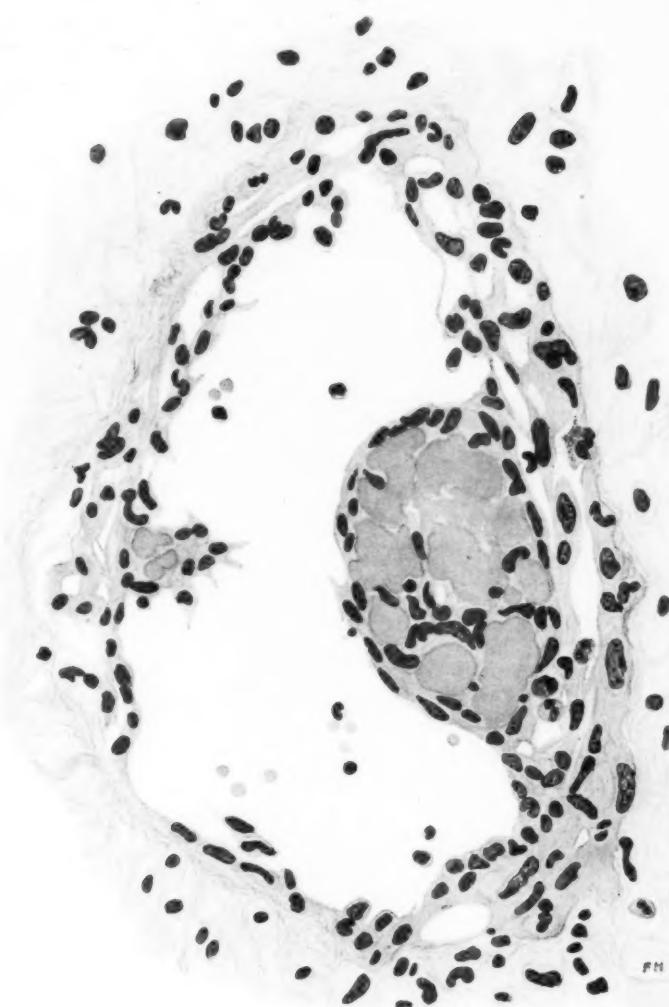


Fig. 6

Polype urétral. Petit vaisseau du tissu inflammé. Vive prolifération des cellules endothéliales avec formation de petites élevures pariétales, remplies de masses fibrinoïdes enclavées. — Coloration : v. Gieson. Gross. moyen.

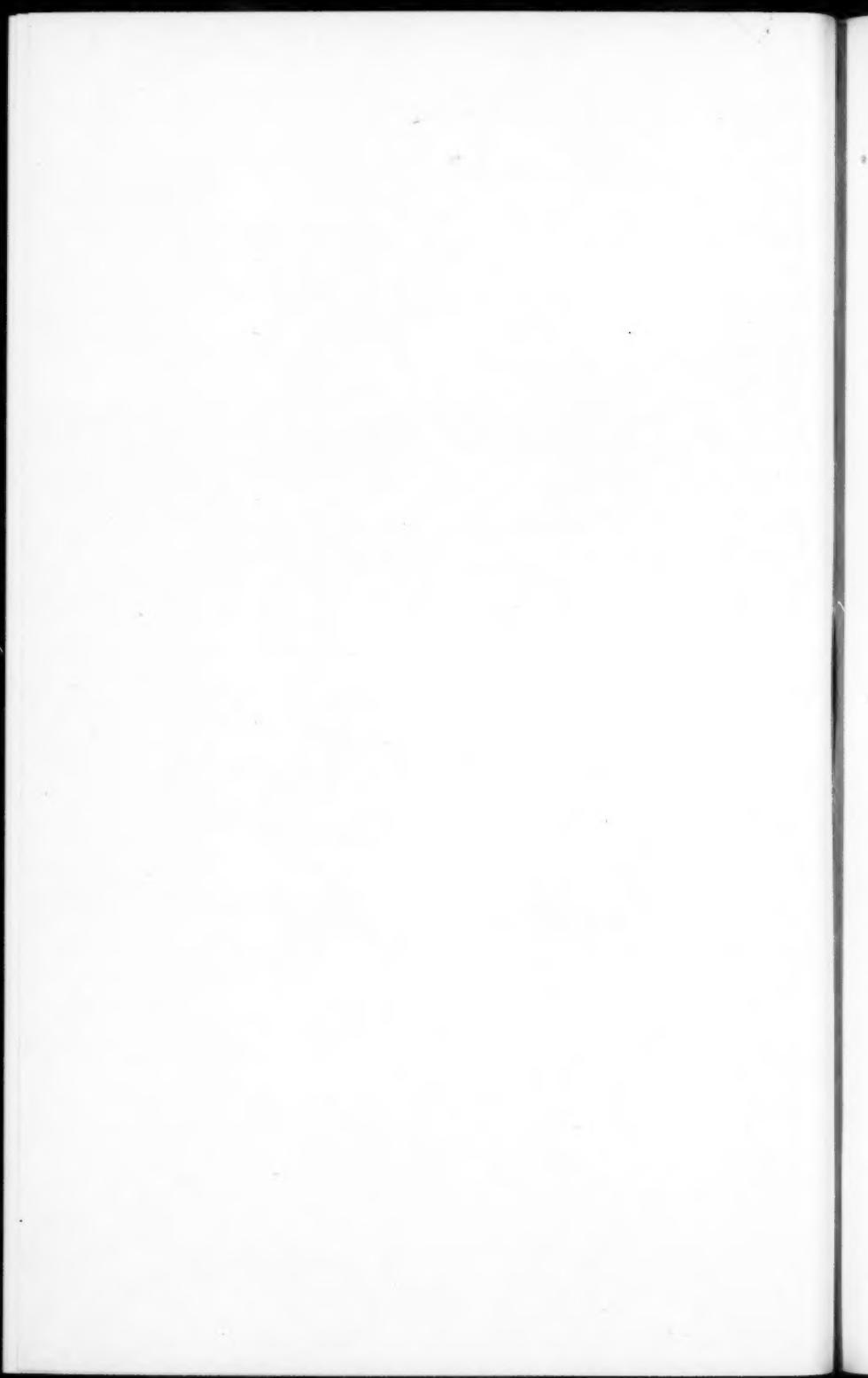
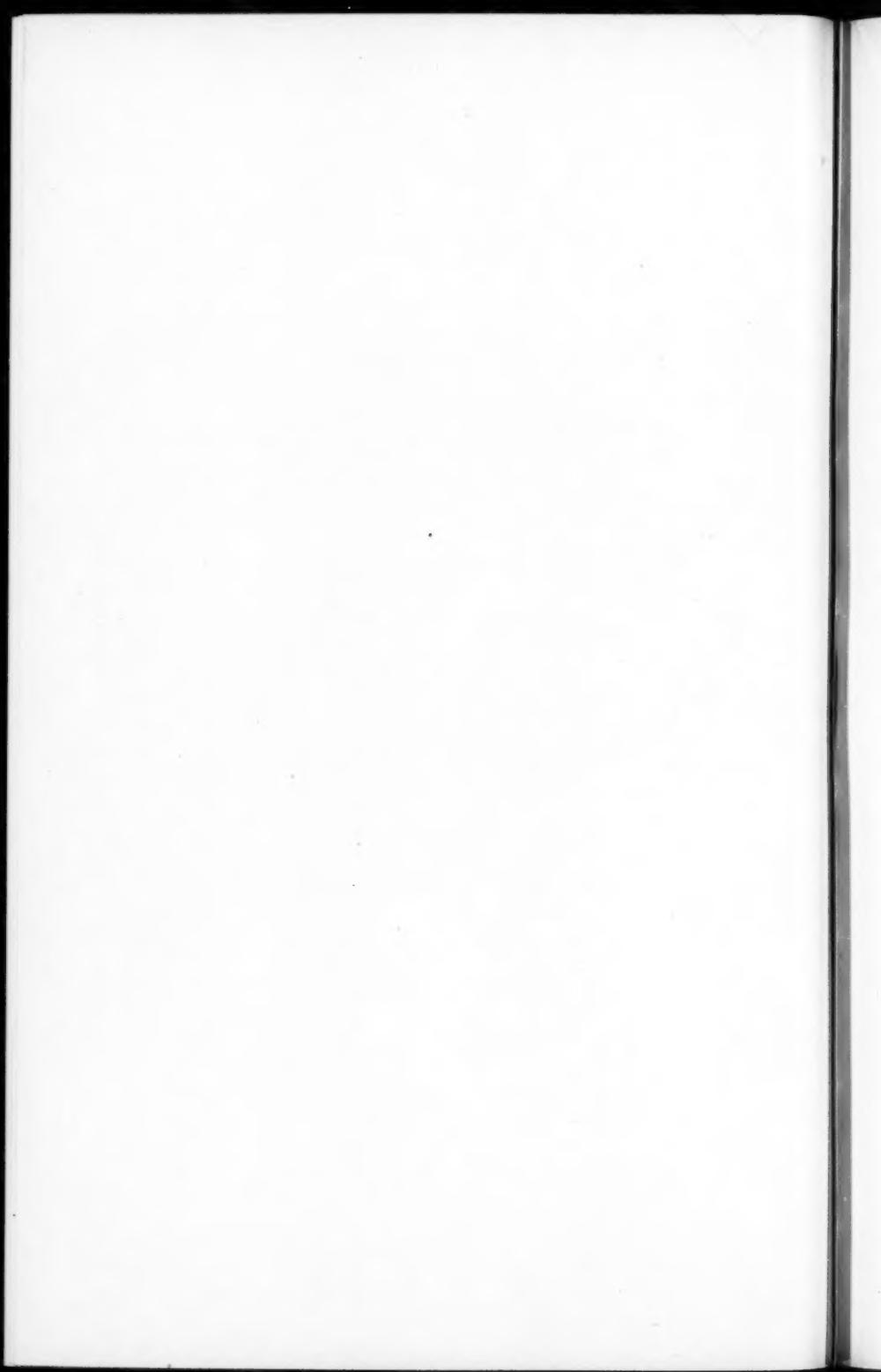




Fig. 7

Prolifération endothéliale intravasculaire dans le sang liquide avec inclusion des globules. Gonflement et décoloration des globules rouges et dégénérescence fibrinoïde, moins avancée à gauche, plus complète à droite. — *Coloration ; bleu de méthylène. Gross. fort.*



cytaires » qui ont beaucoup d'affinité avec les fibroblastes, réagissent d'une manière analogue. Dans le sang stagnant, les cellules endothéliales proliférées restent en continuité avec la paroi et avec les cellules voisines ; elles forment ainsi ces végétations compliquées, ressemblant à de vrais néoplasmes intravasculaires. Les globules rouges engagés dans ces réseaux cellulaires se transforment en masses fibrinoïdes ; ultérieurement, ces formations fibrino-endothéliales subissent des dégénérescences diverses, condensation, calcification, nécrose ; ou ils peuvent s'organiser comme les thrombus communs. On observe aussi parfois la combinaison de la prolifération cellulaire intravasculaire que nous venons de décrire avec une thrombose banale.

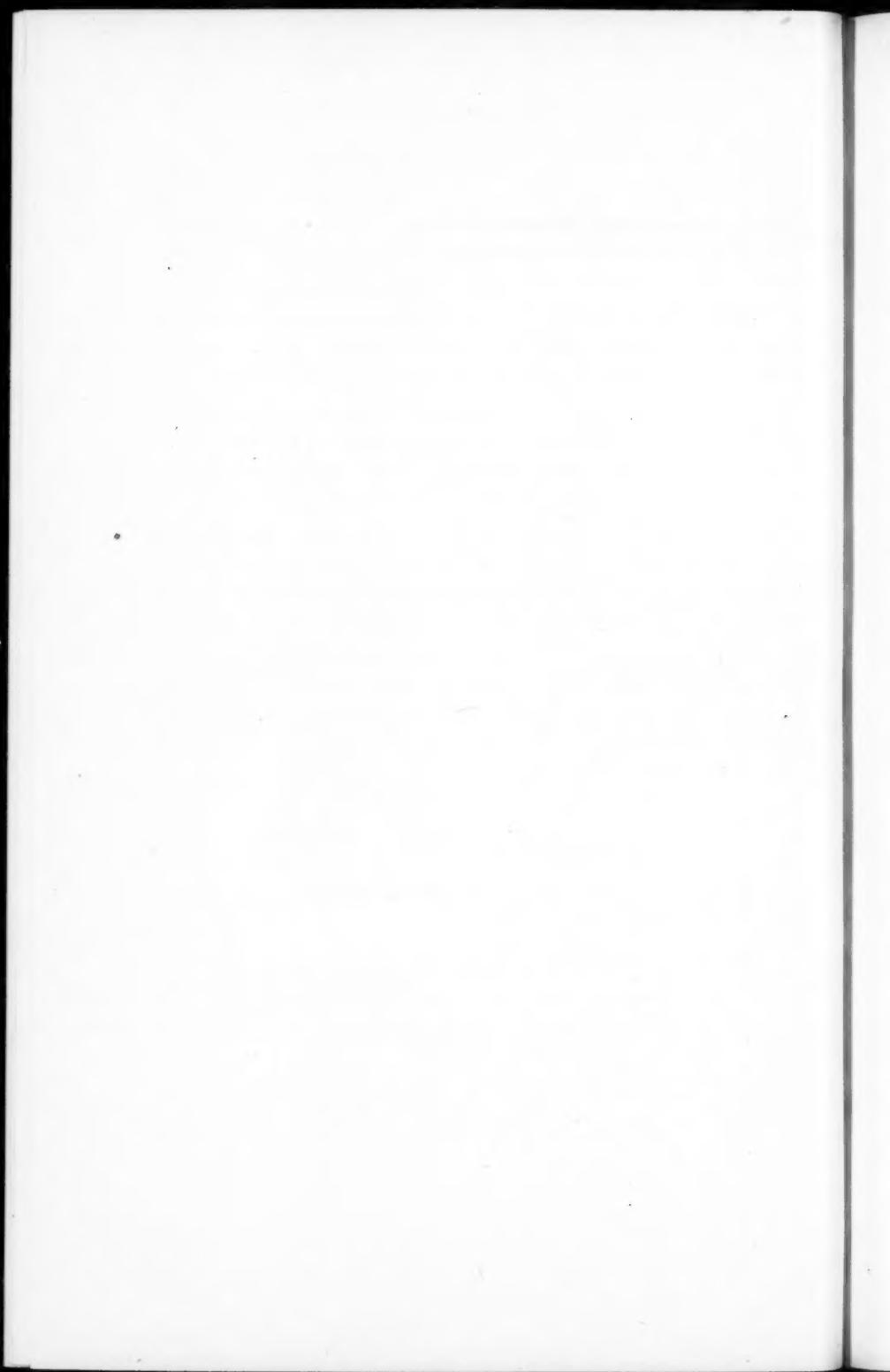
Quant à la dénomination la plus adéquate du processus intravasculaire que nous avons discuté ici, je me permets de proposer le terme d'*endovasculite proliférante thrombopoïétique*, terme marquant à la fois la genèse inflammatoire du processus et ses caractères principaux : prolifération de l'endothélium et formation d'un thrombus.

En tout cas, ce processus doit être séparé, en principe, des différentes formes de thrombus communs dans lesquels la réaction de l'endothélium, quoique de très grande importance (voir Dietrich), ne joue pas le rôle primaire et fondamental qu'il faut lui attribuer ici.

L'endovasculite proliférante thrombopoïétique, résultat curieux d'une lésion vasculaire locale, ressemble, en effet, beaucoup plus aux lésions vasculaires rencontrées dans diverses maladies infectieuses, notamment dans le « hog-choléra » expérimental de Boxmeyer, la colibacille spontanée (Henschchen) et expérimentale (Siegmund) du lapin, et les endovasculites de quelques autres infections généralisées.

#### BIBLIOGRAPHIE

BOXMAYER : *Journ. of Med. research*, 9, 1903, p. 146.  
 CHAGAS : *Ann. d'Anat. pathol.*, 1, 1924, p. 425.  
 CORONINI : *Zeiglers Beitr.*, 80, 1928, p. 405.  
 DIETRICH : *Münch. med. Wochenschr.*, 1929, p. 272.  
 HENSCHEN (1) : *Verhandl. Deutsch. Pathol. Gesellsch.*, 24, 1929, p. 228.  
 ID. (2) : *C.-R. 3 Scandinav. pathol. Congr.*, Copenhague, 1926 ; *Acta Pathol. Scandinav.*, 5, 1928, p. 25.  
 ID. (3) : *Acta Medica Scandinav.*, 65, 1927, p. 539.  
 ID. (4) : *Skandinav. Veterinärtidskr.*, 1918, p. 37.  
 LANGE : *Zeitschr. f. Geburtshilfe*, 48, 1903, p. 122.  
 LIPSCHÜTZ : *Arch. f. Dermat. u. Syph.*, 128, 1920, p. 261.  
 MASSON : *Bull. et Mém. Soc. Anatom. de Paris*, 6 s., 20, 1923, p. 517.  
 SIEGMUND : *Verhandl. Deutsch. Pathol. Gesellsch.*, 19, 1923, p. 114 ; 20, 1925, p. 260.



**TUMEUR OSSEUSE DE STRUCTURE THYROÏDIENNE  
AVEC  
INTÉGRITÉ APPARENTE DU CORPS THYROÏDE  
(*Evolution de sept années*)**

par

**Pierre MOIROUD et Jean COTTALORDA (de Marseille).**

Dans une communication à l'*Association française pour l'étude du cancer* (19 janvier 1925), le professeur Pierre Delbet concluait que « toute tumeur osseuse dont la première manifestation est une fracture spontanée ne peut être un ostéo-sarcome : c'est un épithélioma secondaire ».

En 1921, dans un article de la *Revue de Chirurgie*, « Le goitre métastatique existe-t-il ? », le professeur Bérard appuyait, de sa haute compétence en matière de goitre, cette proposition : « En fait, le goitre métastatique n'existe pas. Le goitre métastatique soi-disant bénin est un goitre malin et la glande thyroïde n'échappe pas aux lois qui régissent l'évolution des tumeurs : seules les néoplasies thyroïdiennes malignes donnent des métastases. »

Nous ne pouvions pas donner d'autre préambule à l'observation suivante qui concerne une malade que nous observons depuis plus de sept ans, et dont l'histoire anatomo-clinique est riche en enseignement.

**OBSERVATION.** — Il s'agit d'une femme âgée actuellement de cinquante ans, amputée d'un bras, depuis octobre 1929, pour une tumeur osseuse de structure thyroïdienne, ayant détruit le tiers supérieur du radius.

En juin 1925, elle fait une chute banale sur l'avant-bras, puis se relève et continue son travail. Les jours suivants apparaissent des phénomènes douloureux vagues, intermittents, qui n'inquiètent pas la malade. Le Bordet-Wassermann est négatif : aucun traitement spécifique n'est institué.

Trois mois après, elle reçoit un coup peu violent sur le même avant-bras et ressent aussitôt une douleur brusque extrêmement vive. L'impotence du membre devient alors absolue : une radiographie est pratiquée.

*Octobre 1925, cliché n° 1.* — Au niveau de l'extrémité supérieure du radius, à 2 centimètres de l'interligne articulaire, on observe, sur une hauteur de 3 centi-

mètres environ, une perte de substance osseuse dont le sommet est en coupole. L'os est réduit à une mince couche de tissu compact dont la partie inférieure est plus altérée et présente des signes évidents de fracture spontanée.

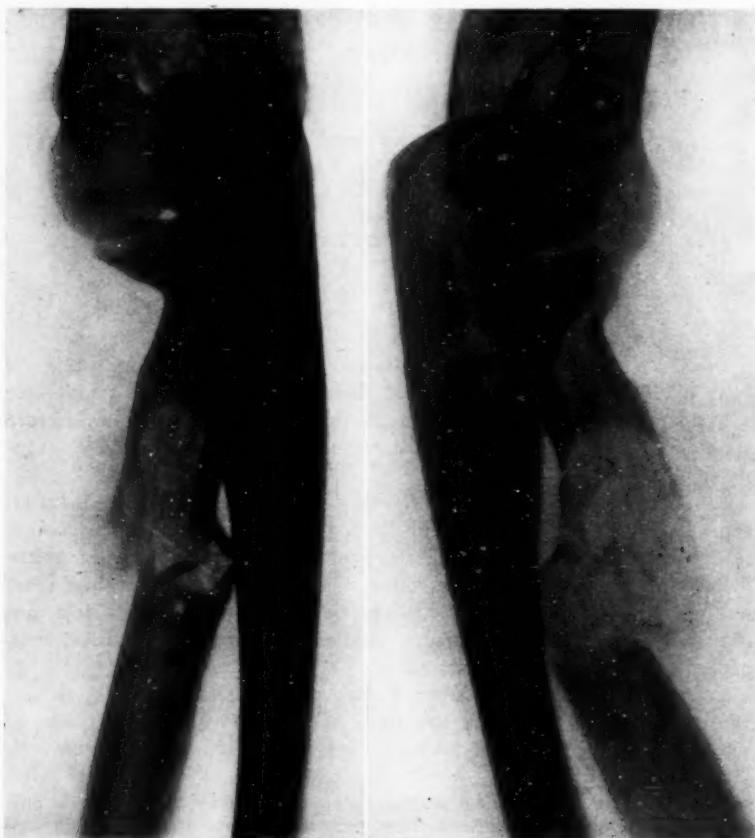


FIG. 1. — Radiographie de l'avant-bras.

CLICHÉ n° 1  
Octobre 1925.

CLICHÉ n° 2  
Novembre 1926.

C'est l'aspect d'une tumeur primitive de l'os et il paraît difficile d'en préciser la nature sans biopsie.

Une ostéotomie exploratrice est pratiquée le 9 octobre 1925. On arrive sur une perte de substance de l'extrémité supérieure du radius ; les parois de la cavité, faites d'une mince lame de tissu compact, s'effondrent facilement ; son contenu

est constitué par des parties molles, rougeâtres, très vasculaires, que la curette ramène avec facilité. Après tamponnement, fermeture sans drainage et mise en place d'un appareil plâtré.

**BIOPSIE.** — *Microphotographie n° 1 (1).* — Tissu de consistance molle infiltré de sang. A la coupe, il est constitué par des vésicules inégales de forme arrondie



FIG. 2. — *Aspect histologique des lésions au niveau du radius.*  
MICROPHOTOGRAPHIE 1 (biopsie, 1925).

ou ovalaire, dont la paroi consiste en une assise de cellules épithéliales cylindriques ou cubiques à gros noyau arrondi, cytoplasme amphophile, apex souvent déformé par une grosse goutte de sécrétion. Cette sécrétion éosinophile s'accumule dans la cavité, mélangée à du sang et à de nombreuses cellules épithéliales desquamées, vacuolaires ou granuleuses. On reconnaît aisément la

(1) Nous tenons à remercier tout particulièrement notre collègue et ami, le docteur Rouslacroix, qui a bien voulu faire les divers examens anatomo-pathologiques et nous remettre les excellentes microphotographies reproduites ici.

nature thyroïdienne de ces éléments glandulaires. Cependant, il n'existe pas de stroma tissulaire. Les espaces intervésiculaires sont remplis par une sérosité albumineuse abondante, véritable lymphé interstitielle au sein de laquelle de nombreux lymphocytes et de jeunes fibroblastes amorcent une ébauche d'organisation conjonctive. On n'observe pas de mitoses, mais quelques noyaux à chromatine dense surcolorée et d'assez nombreuses cellules à deux ou trois noyaux, résultat manifeste d'une division directe hâtive. Rares capillaires sanguins. Il n'existe aucune membrane basale.

Connaissant ainsi la structure thyroïdienne de cette tumeur, nous complétons notre examen clinique : 1<sup>o</sup> le corps thyroïde n'est pas hypertrophié ; petit et régulier, il ne renferme aucun nodule cliniquement appréciable. La malade n'accuse en ce point aucune douleur spontanée ou provoquée ; 2<sup>o</sup> un examen gynécologique attentif ne montre aucune lésion annexielle, les ovaires sont de petit volume.

La cicatrisation est rapidement obtenue. Cette malade reprend ses occupations et reste longtemps sans souffrir.

Nous la revoyons en novembre 1926. Son état général est resté excellent. Bien que la partie supérieure de l'avant-bras malade ait augmenté de volume, l'usage du membre est parfaitement possible. Cependant, la pression du doigt provoque des douleurs dans toute la zone hypertrophiée. Chaque mois, cette femme reste trois semaines sans souffrir ; mais, au moment des règles, des phénomènes douloureux apparaissent dans la région malade et durent huit jours environ ; il en est de même au changement de température.

Une nouvelle radiographie est pratiquée.

*Cliché n° 2 (novembre 1926).* — La perte de substance s'est agrandie : entre les deux extrémités osseuses s'étend une zone claire parcourue par des travées plus denses ; en certains points, la corticale a entièrement disparu et il semble que l'on assiste à un début d'envahissement des parties molles. Il existe un déplacement des fragments, le supérieur étant creusé en cupule, mais la destruction osseuse s'étend surtout vers la diaphyse.

A cette date, il n'existe aucune adénopathie axillaire ou sus-claviculaire : nous n'en constaterons jamais aucune au cours de la longue évolution de cette tumeur. On ne voit aucune modification, si minime soit-elle, du corps thyroïde. On ne sent aucune masse ovarienne.

Dès lors, nous ne revoyons cette malade qu'à de lointains intervalles. Les douleurs n'apparaissent qu'au moment des règles, l'état général ne se modifie pas. Cette femme peut se livrer sans inconveniit à ses occupations domestiques. Elle se refuse à toute thérapeutique chirurgicale et nous n'avons pas cru bon alors de lui proposer un traitement par les rayons X.

Une nouvelle radiographie est pratiquée en juillet 1928.

*Cliché n° 3.* — La destruction osseuse a progressé, mais les deux segments radiaux sont unis l'un à l'autre par une bande de tissu ossifié à plages claires, à direction courbe qui vient prendre appui en un point sur le cubitus voisin.

D'autre part, avoisinant l'os, une zone ombrée indique l'envahissement des parties molles par la néoplasie.

Dans le courant de l'année 1929, les douleurs s'accentuent. L'avant-bras, dans sa partie supérieure, prend un aspect globuleux et une consistance ferme sans varicosités superficielles ; l'utilisation du membre devient à peu près impossible.

Une dernière radiographie est pratiquée en septembre 1929.

Cliché n° 4. — On voit que la destruction du tiers supérieur du radius est complète ; de chaque bord du segment inférieur part une trainée osseuse curviligne qui semble marquer vers le bas les limites de la tumeur dont on devine les contours et la masse, plus homogène et plus sombre que les muscles voisins. Le cubitus a été partiellement détruit par usure : la tumeur radiale, gênée dans son développement de ce côté, vient prendre point d'appui sur cet os qu'elle comprime fortement.



FIG. 3. — *Evolution des lésions osseuses.*

CLICHÉ n° 3  
Juillet 1928.

CLICHÉ n° 4  
Septembre 1929.

L'état général s'est maintenu excellent, il n'y a pas d'amaigrissement. Nous ne notons aucune irrégularité menstruelle, aucune masse annexielle. Le corps thyroïde est régulier, petit, et ne renferme aucune nodosité, si minime soit-elle.

Cette femme, qui, jusqu'ici, n'avait admis aucun traitement chirurgical, accepte cependant l'amputation du bras, qui est pratiquée au tiers moyen du membre (octobre 1929).

L'examen macroscopique de la pièce (voir fig. 4) nous montre une tumeur du volume du poing ayant entièrement détruit le tiers supérieur du radius

en respectant toutefois le cartilage de recouvrement de la tête radiale. Cette tumeur paraît nettement encapsulée, indépendante des muscles voisins. Le court supinateur la cravate et lui adhère en quelque point. Elle est constituée par un tissu de structure et de consistance ferme, homogène, sans trace de cavité kystique, de couleur gris rougeâtre, vasculaire. Quant au cubitus, il n'est point envahi par la néoplasie voisine. La perte de substance osseuse relève uni-

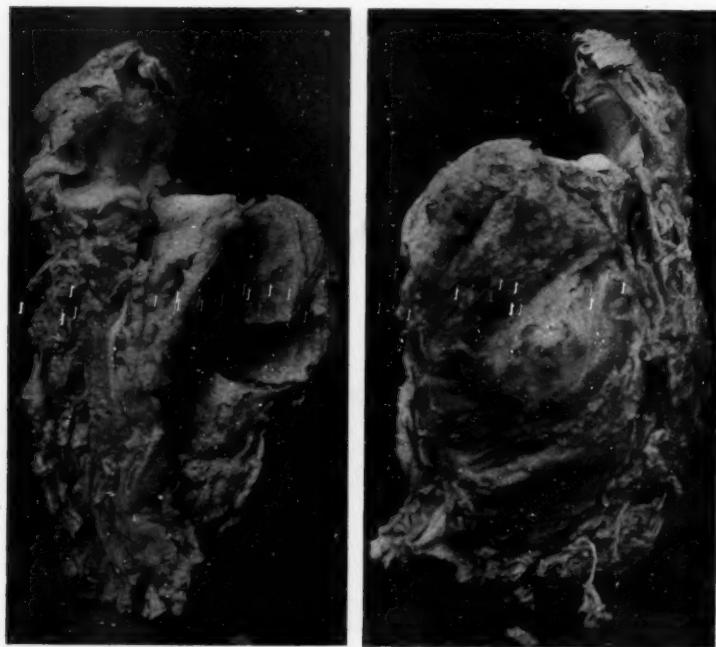


FIG. 4.  
Aspect de la tumeur :

quement d'une usure par compression lente, la tumeur, dans son développement progressif, ayant pris sur lui un point d'appui permanent comme nous l'avait déjà montré la radiographie de juillet 1928.

**EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE.** — 1<sup>o</sup> *Microphotographie n° 2 : pièce opératoire* (fig. 5). — L'analogie avec la glande thyroïde adulte est ici complète; les vésicules avec leur colloïde craquelé rappellent parfaitement un goître, un adénome vésiculaire. Le stroma interstitiel bien formé montre des alignements fibroblastiques nettement adaptés aux vésicules, disposition organoïde complétée en quelques points par la présence de basales. Vaissieux sanguins et lymphatiques

assez rares et de faibles dimensions ; la sérosité interstitielle reste encore abondante, souvent infiltrée de globules rouges, mais sans foyers hémorragiques étendus.

A noter la prolifération marquée et, par endroits désordonnée, de cellules épithélio-glandulaires avec essaimage dans le stroma et formation de jeunes vésicules.



FIG. 5. — *Aspect histologique de la tumeur.*  
MICROPHOTOGRAPHIE 2.

2<sup>e</sup> Microphotographie n° 3 : *fragment de muscle voisin (fig. 6).* — On voit un foyer de propagation dans les masses musculaires voisines de la tumeur. L'invasion s'effectue dans un espace conjonctif interfasciculaire, sous forme de cellules thyroïdiennes en amas, mêlées à des lymphocytes. En un point de la métastase, la formation des vésicules est déjà assez avancée ; ce petit nodule, de forme arrondie, entouré par quelques assises de cellules réticulo-endothéliales, paraît s'être développé dans un lymphatique.

Depuis cette date, nous avons revu cette femme à de nombreuses reprises ; elle a conservé un état général excellent et aucun signe ne nous permet de soupçonner quelque autre récidive osseuse ou viscérale.

*Le corps thyroïde est resté petit, régulier; il semble toutefois vouloir sortir de sa réserve* (décembre 1931, vingt-six mois après l'intervention). Nous constatons en effet une petite induration à peine perceptible dans l'isthme, au voisinage du lobe gauche. Plusieurs examens sont cependant nécessaires pour apprécier ce changement de consistance du parenchyme thyroïdien : à notre avis, ici commence un nouveau stade dans ce long cycle pathologique.

L'étude de quelques cas antérieurs semble bien confirmer nos appréhensions.

Simpson (« Trois cas de métastase thyroïdienne dans les os : discussion sur l'existence du goître bénin métastatique. » *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, vol. XLII, n° 4, août 1926, p. 489) rapporte deux observations où, après intervention radicale (amputation de cuisse, astrogalectomie) pour des tumeurs osseuses de structure thyroïdienne chez des individus porteurs de petits nodules goitreux paraissant bénins, on vit se développer, pour l'un dix-huit mois après, chez l'autre au bout de 2 ans, des signes évidents de cancer thyroïdien mortel.

\*\*

Il n'est pas dans notre intention de refaire, à propos de cette observation, l'étude de toutes les tumeurs osseuses métastatiques de structure thyroïdienne. Elles sont parfaitement connues, ainsi que leurs localisations.

Nous désirons seulement revenir sur quelques points de la question du « goître bénin métastatique ».

Bien que, chez notre malade, le corps thyroïde ne présente aucun nodule cliniquement appréciable et que l'on ne puisse point encore se prononcer sur la nature exacte du tout petit placard légèrement induré, apparu récemment, il existe certainement, au sein du parenchyme glandulaire, un centre de prolifération et d'essaimage cellulaire. Nous savons, d'autre part, qu'il y a souvent disproportion entre le volume et l'importance de la tumeur thyroïdienne et ceux de la métastase. Nous connaissons enfin la lenteur d'évolution d'un nodule thyroïdien et l'absence de tout trouble fonctionnel durant de longues années (fig. 6).

Ferrero et Sacerdote (« Tumeurs osseuses d'origine thyroïdienne et parathyroïdienne. » *Arch. Italiano de Chirurgia*, t. XIV, fasc. 3, septembre 1925), observent une femme de soixante-cinq ans avec une tumeur scapulaire, à allure maligne, qui présente la structure d'un adéno-carcinome thyroïdien sans existence de matière colloïde. L'examen du cou pratiqué à plusieurs reprises montre un corps thyroïdien petit, de forme et de consistance normales. Cependant, à l'autopsie, on

trouve à la base du lobe gauche un nodule gros comme une noisette; puis, en multipliant les coupes, dans la pyramide, un second nodule du volume d'un pois, lardacé, peu distinct des tissus voisins. Or, le microscope montre que si le premier est un adénome colloïde banal, celui de la pyramide est un adéno-carcinome.

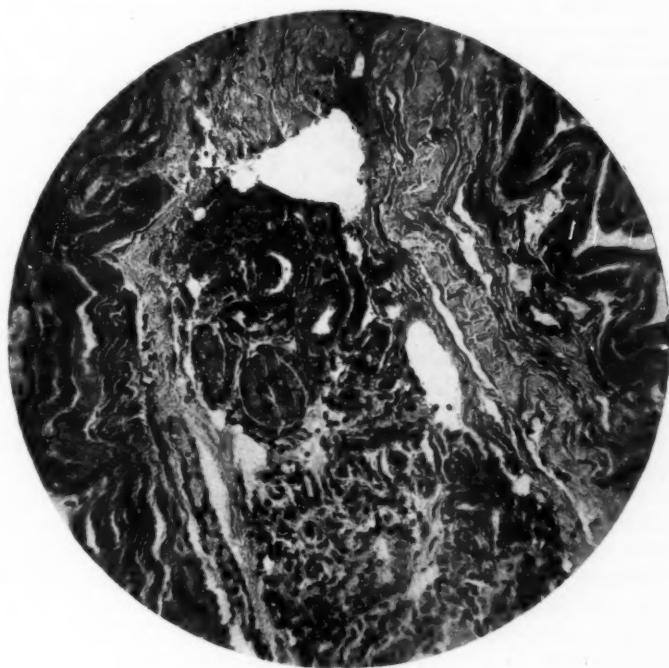


FIG. 6. — *Envahissement musculaire pératumoral.*  
MICROPHOTOGRAPHIE 3.

D'autre part, le nodule goitreux, qui paraissait bénin lors de l'intervention, peut prendre secondairement des caractères d'incontestable malignité. Une des malades dont l'observation est rapportée dans le mémoire de Simpson, âgée de soixante-neuf ans, subit une amputation de cuisse à la suite d'une tumeur ayant provoqué une fracture spontanée du fémur. L'examen microscopique montrait des acini de volume variable revêtus d'une couche unique de cellules cubiques et remplis de

colloïde, les noyaux ne présentaient ni hyperchromatisme ni mitoses; certains acini étaient vides et rappelaient le tissu thyroïdien foetal. On pensa à une métastase de tissu thyroïdien normal. Cette femme portait, depuis l'adolescence, un petit goitre qui avait diminué de volume depuis quelques années et ne présentait aucun signe clinique de malignité. Ultérieurement se développe un goitre à évolution rapide et la malade meurt dix-huit mois après l'opération d'un cancer thyroïdien.

Enfin, il existe des goitres cancéreux encore encapsulés, enlevés chirurgicalement.

Sigaux (*Société nationale de Médecine de Lyon*, 3 juillet 1911) présente un cas de cancer thyroïdien latent, opéré depuis quatre ans, sans récidive. L'anatomie pathologique permet de voir, à côté de points parfaitement adénomateux, des cellules néoplasiques. Il s'agissait d'une tumeur maligne, mais ayant conservé, de par son évolution lente et son aspect purement extérieur, des caractères de bénignité.

Alamartine (*Société de Chirurgie de Lyon*, 16 février 1922) constate que la malignité de ces cancers latents est très variable, et qu'avec la simple strumectomie on a parfois des survies très prolongées.

Rien ne nous permet donc, dans notre cas, d'éliminer la malignité et nous nous rangeons entièrement à l'opinion si souvent exposée par Bérard : toute tumeur thyroïdienne ou non, qui donne des métastases, est une tumeur maligne et, dans beaucoup de cas publiés comme goitre bénin métastatique, un examen systématique et complet du corps thyroïde aurait fait découvrir quelque point de dégénérescence cancéreuse. « Lorsque des recherches microscopiques sont faites avec toutes les précautions voulues, dit Bérard (coupes en série, recherche systématique des monstruosités cellulaires qui seules permettent de surprendre une évolution maligne au début), elles montrent que le corps thyroïde sain est histologiquement néoplasique. »

Cependant la question ne semble pas résolue en ce sens par tous. Dans un article récent, « Le goitre colloïde métastatique » (*Lyon chirurgical*, t. XXV, 1928, p. 282), Dardel, s'appuyant sur trois observations où des examens du nodule goitreux ont été faits en série, développe un long plaidoyer en faveur du goitre cliniquement bénin donnant cependant des métastases. Dans un premier cas, l'examen des coupes en série fut tout à fait négatif : pas de centre cancéreux, rien de spécial dans l'organisation des cellules. Dans le troisième cas, les préparations furent examinées par Wegelin qui trouva dans une coupe le tableau suivant : une grosse veine de la capsule est perforée par le goitre et un gros bourgeon est inclus dans le vaisseau. En outre, en examinant d'autres coupes, on voit différents centres de prolifération et, dans certains d'entre eux, de larges travées de cellules compactes rappelant un peu le tableau que l'on

rencontre, d'une façon plus accentuée, dans le goître proliférant de Langhans.

Nous citons ici textuellement l'auteur : « Le goître colloïde métastatique, comme l'a appelé Langhans, ou plutôt simplement l'adénome thyroïdien métastatique, représente quelque chose de particulier et il n'est pas nécessaire d'admettre la présence d'un noyau cancéreux pour démontrer la malignité. Ce goître doit être placé entre l'adénome ordinaire et le goître proliférant. De l'adénome, il a gardé une certaine bénignité ; du second, il a pris la faculté de créer des métastases. Il n'est pas exclu, et c'est même fort possible, que quelques cellules de l'adénome bénin, surtout des cellules embryonnaires, puissent pénétrer dans un vaisseau. De Quervain a vu, en examinant des séries de coupes de goîtres, un bourgeon vasculaire sans que des métastases se soient produites. Les cellules, chez un individu jeune, sont détruites ou englobées dans un tissu conjonctif, comme l'a vu Erdheim, et rendues inoffensives. S'agit-il d'un homme à l'âge cancéreux, ces forces protectrices n'entreront probablement plus en jeu et la période métastatique est déclenchée sans que pour cela l'adénome primitif doive lui-même prendre les caractères de la malignité complète. Il est intéressant de noter ici que souvent c'est à la suite d'un accident que la métastase s'est développée. »

Nous voudrions, en terminant, insister sur les quelques points suivants :

Nous avons bien souvent pratiqué un examen gynécologique attentif et n'avons jamais trouvé de lésion génitale. Cette dernière constatation nous permet d'éliminer l'existence d'une « struma ovarii ». On sait, en effet, que l'on trouve fréquemment du tissu thyroïdien dans les dysembryomes de l'ovaire; plus rarement, on observe des dysembryomes ovariens constitués exclusivement par du tissu thyroïdien. Comme le tissu thyroïdien normal, le tissu thyroïdien hétérotopique peut proliférer et donner naissance à de véritables goîtres ovariens, source de métastase.

L'idée fantaisiste de thyroïde accessoire devant tout au plus être mentionnée ici, c'est bien dans le corps thyroïde que nous plaçons l'origine de cette tumeur secondaire de la diaphyse radiale.

Pendant toute la durée de son évolution, cette métastase a présenté une activité fonctionnelle très réduite, caractérisée par des poussées congestives et des douleurs au moment des règles. Il n'en est point toujours ainsi et l'on connaît le cas démonstratif d'Eiselsberg où, après strumectomie totale suivie d'accidents de tétanie qui disparurent progressivement au fur et à mesure que se développait une métastase sternale, l'ablation de cette métastase fit apparaître la tétanie.

La fracture spontanée constatée chez notre malade, à l'occasion d'un traumatisme peu violent, a présenté des caractères d'indolence assez

fréquents en pareil cas. La longue évolution de cette métastase a revêtu tous les caractères de la malignité, destruction lente et progressive de l'os à partir d'un premier centre diaphysaire, infiltration des muscles voisins qui cependant n'adhéraient pas à la tumeur. Mais ceux-ci ne paraissent avoir été envahis que très tardivement, sans doute par voie lymphatique, comme le signale l'examen anatomo-pathologique. Ceci laisse supposer que, longtemps, la capsule s'oppose à l'infiltration des muscles voisins par le tissu thyroïdien, ce qui permet de justifier les opérations conservatrices qui ont été pratiquées en pareil cas.

En ce qui concerne l'examen radiographique, il ne semble pas que l'on puisse donner à ces tumeurs de caractéristique bien spéciale ; il s'agit de tumeur centrale détruisant et boursouflant l'os qui présentera souvent une fracture spontanée sans néoformation osseuse périostée ou intratumorale. La persistance du recouvrement cartilagineux de la tête radiale retiendra notre attention. Il est parfaitement conservé et c'est sans doute à sa nature avasculaire qu'est due son intégrité.

Nous retrouvons la même caractéristique dans une observation de Bérard (*Société de Chirurgie de Lyon*, 5 mai 1927) : « Dans un cas de tumeur de l'humérus de structure thyroïdienne, type goitre métastatique, les rayons X montraient une destruction totale de la moitié supérieure de l'os dont les contours avaient disparu, sauf en haut où le cartilage articulaire était nettement visible sur toute sa longueur. »

Au point de vue thérapeutique, nous n'avons pas eu recours au traitement radiothérapeutique, à tort, semble-t-il. Il paraît cependant indiqué en raison de la sensibilité habituelle des éléments du corps thyroïde aux rayons X. Bérard (*Lyon chirurgical*, 1927, p. 667), en présence d'une tumeur de structure thyroïdienne avec fracture spontanée, a fait pratiquer la radiothérapie profonde sur cette masse à deux reprises, à raison de 12 séances de 60 minutes. Depuis, la circonférence de la tumeur du bras a diminué de 2 centimètres, il y a moins de mobilité anormale au niveau du foyer de fracture spontanée. Seule l'impotence à peu près indolore du membre supérieur empêche la malade de se livrer à ses occupations habituelles.

D'autre part, Dreesmann (« Les métastases des goitres. » *Medizinische Klinik*, t. XXI, 11 décembre 1925, p. 1871) admet que la radiothérapie pré-opératoire diminue les hémorragies très abondantes qui accompagnent l'extirpation des tumeurs osseuses métastatiques thyroïdiennes.

Reste enfin la question d'un traitement chirurgical actif à appliquer dès que la nature véritable de la tumeur est connue.

L'évidement simple par curetage du foyer paraît peu séduisant : il est très hémorragique.

Il est préférable de pratiquer la résection parostale en tissu sain, comme Almartine, ou de la faire suivre d'une greffe osseuse. L'observation suivante, rapportée par Alessandri (*Surgery Gynecology and Obstetrics*, vol. XLV, n° 7, juillet 1927), concerne un jeune homme de vingt et un ans chez qui il résèque, pour ostéosarcome, un segment osseux radial, qu'il remplace par une greffe massive de péroné droit. Il s'agissait d'un adénocarcinome de type thyroïdien. Pendant deux ans, le malade resta guéri, la greffe péronière étant parfaitement substituée au radius absent.

En 1914, nouvelle métastase qui nécessite la résection de tout le radius restant, lequel est remplacé par un segment du péroné gauche implanté en bas dans le scaphoïde. Peu de temps après apparaissent une récidive locale et des métastases diverses, craniennes et vertébrales. Pendant toute cette longue évolution, le corps thyroïde ne montra aucune modification de volume ni le moindre signe pathologique; mais il ne fut pas examiné histologiquement *post mortem*. Quelle incertitude sur le devenir de ces greffes osseuses.

Ne semble-t-il pas de plus en plus se démontrer qu'il n'y a pas de goitre métastatique, mais des cancers latents du corps thyroïde à évolution souvent très lente et fort insidieuse, tumeur se manifestant par l'apparition de noyaux secondaires osseux ou viscéraux.



## RECUEIL DE FAITS

TRAVAIL DE LA CLINIQUE DU PROFESSEUR P. DELBET

### TROIS CAS DE DISJONCTION SYMPHYSIAIRE TRAUMATIQUE DU BASSIN

par

C. PALIOS (d'Athènes).

Les disjonctions pubiennes et les luxations traumatiques proprement dites sont très rares; elles tirent tout leur intérêt des indications thérapeutiques et de la coexistence assez fréquente de lésions de l'appareil urinaire. Ces dernières bien étudiées, dans les fractures du bassin, ont été peu décrites dans les disjonctions symphysaires.

Dans le service de notre maître M. le professeur Pierre Delbet, nous en avons observé récemment trois; c'est tout ce que nous avons pu trouver depuis une vingtaine d'années. Devant la rareté des cas publiés, il nous a paru intéressant de rapporter ces trois cas, attirer l'attention sur cette question des disjonctions symphysaires et envisager surtout la meilleure ligne de conduite à adopter actuellement et qui, pour nous, est l'abstention opératoire dans les cas de disjonctions simples.

OBSERVATION I. — M. M. A..., âgé de trente-quatre ans, entre à l'hôpital Cochin, le 24 janvier 1927. En conduisant son attelage, il a été renversé par le marchepied de sa voiture et coincé à terre par une des roues du véhicule; le malade n'a pu se relever de lui-même et a été transporté aussitôt à l'hôpital.

Dans le service, on constate que le malade souffre de l'hémithorax gauche, surtout lorsqu'il respire profondément, ce qui fait penser à l'existence d'une fracture de côte; en outre, lorsqu'il tousse, il accuse une douleur du bassin.

L'examen permet de constater à la palpation, au niveau de la symphyse pubienne, une douleur vive, très marquée à son bord supérieur. Le doigt s'en-

fonce facilement au niveau de la symphyse, semblant pénétrer entre les deux pubis. On constate également une vaste ecchymose du périnée et des bourses.

La radiographie faite le 28 janvier confirme le diagnostic de disjonction pubienne, avec grand déplacement, luxation du pubis gauche en haut, fracture de l'os iliaque gauche et sub-luxation de la sacro-iliaque gauche (fig. 1). Il n'existe aucune lésion viscérale ou génito-urinaire.

Nous avons essayé de réaliser l'extension continue, mais le malade la supporte mal ; l'état général s'étant considérablement amélioré, nous estimons, sept jours après, une intervention sanglante possible.

*Opération le 31 janvier 1927.* — Anesthésie au chloroforme. Le malade est immobilisé et fixé en traction sur l'appareil à enchevilllement du col fémoral



FIG. 1.

de P. Delbet et Girode. Incision transversale sus-pubienne ; désinsertion du grand droit gauche. On arrive facilement sur la symphyse et, après avoir réséqué quelques particules osseuses adhérentes au ligament sous-pubien, on s'efforce d'obtenir, malgré une traction très puissante, la réduction convenable, qui n'est pas très satisfaisante. La contention est faite par un clou mis transversalement d'un pubis à l'autre ; suture des parties molles sans drainage. Quelques complications surviennent par la suite, et sept jours après l'opération, il semble se déclarer des accidents infectieux au niveau du foyer opératoire. L'évolution ultérieure sera fatale.

**OBSERVATION II.** — Le 8 décembre 1928, M<sup>me</sup> P..., âgée de soixante-treize ans, a été victime d'un accident d'automobile.

En reconstituant exactement l'accident, il semble qu'elle a été frappée par la roue d'un taxi qui longeait le trottoir, puis traînée sur quelques mètres. La malade a été ensuite transportée à l'hôpital.

Lorsque nous la voyons, elle est choquée, elle souffre beaucoup au niveau du bassin. La pression sur les crêtes iliaques est très douloureuse. La malade souffre dans son lit aux moindres mouvements provoqués.

Le toucher vaginal nous révèle de suite un gros écartement des branches pubiennes ; on perçoit une légère crétitation ostéo-cartilagineuse et la pression en ce point est excessivement douloureuse : il existe des zones ecchymotiques dans la région pubienne et au niveau du périnée. La malade ne présente aucun trouble urinaire. La température oscille entre  $37^{\circ}8$  et  $37^{\circ}4$ .

La radiographie du bassin, faite le lendemain de son entrée dans le service, nous montre une disjonction symphysaire avec déplacement du pubis gauche en haut ; on remarque également l'existence d'une sub-luxation sacro-iliaque



FIG. 2.

gauche, le dénivellation à ce niveau étant très important comme on peut en juger sur la radiographie ci-contre (fig. 2).

Le troisième jour apparaissent des signes de congestion pulmonaire des deux bases avec fièvre ( $38^{\circ}5$ ,  $38^{\circ}8$ ). Ces accidents pulmonaires, peu encourageants pour une intervention sanglante chez une malade par ailleurs très âgée (soixante-treize ans), ont conduit à traiter cette malade par le repos absolu. Elle n'a par la suite présenté aucun incident digne d'être rapporté.

Elle est sortie de l'hôpital le 25 mars 1928, trois mois après l'accident.

Examинée à ce moment, on constate que la marche se fait avec une grande facilité, bien qu'un peu lentement. C'est en somme une guérison de bonne qualité et obtenue dans un délai rapide.

La malade habitant actuellement loin de Paris, nous lui avons demandé de ses nouvelles ; elle nous dit (deux ans et demi après son accident) marcher très correctement. Elle peut faire chaque jour une marche de 2 kilomètres sans

fatigue. Le résultat obtenu par l'abstention opératoire chez cette malade est donc très satisfaisant.

**OBSERVATION III.** — M. Alab..., âgé de cinquante-deux ans, mécanicien, entre dans le service à la suite d'un accident, le 29 janvier 1930 ; il a été renversé par une charpente qui lui est tombée sur le flanc gauche. Il a été dans l'impossibilité complète de se relever. On l'a transporté de suite à l'hôpital.

A son entrée, le malade se plaignait de douleurs assez fortes et constantes dans la région lombaire ; douleurs qui durent trois, quatre jours, et empêchent le malade de dormir la nuit.

Le malade ne peut se remuer dans son lit, ni faire le moindre mouvement des membres inférieurs. A l'examen, on note une ecchymose au niveau des

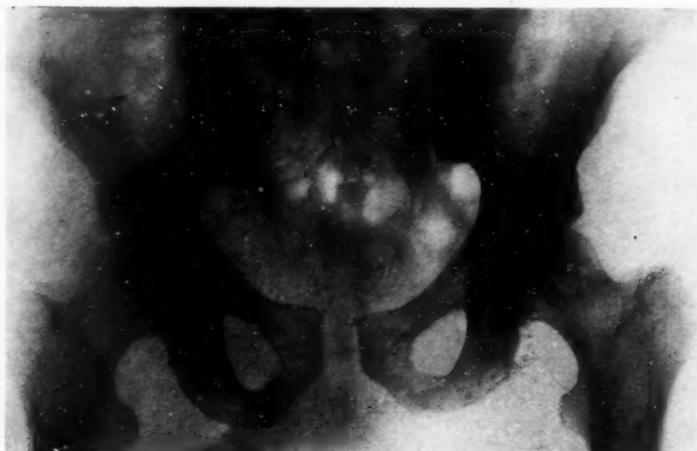


FIG. 3.

bourses et, dans les jours qui suivent, une large ecchymose s'étendant du pubis à l'épine iliaque du côté gauche.

La palpation révèle une douleur assez vive localisée à la branche ischio-pubienne gauche. Le malade a toujours uriné normalement.

La radiographie décèle une disjonction du pubis par écartement transversal. L'articulation sacro-iliaque du côté gauche montre un déplacement de l'aile iliaque en haut ; de même on remarque, sur l'os iliaque droit, un trait de fracture au niveau de la branche horizontale du pubis (fig. 3).

Le 15 février, le malade a présenté un point de côté très violent à gauche. A l'auscultation : foyer de congestion. Température à 38°2, expectorations sanguinolentes. Tous les phénomènes de congestion disparaissent au bout de quelques jours, après un traitement.

Transporté chez lui au bout de deux mois, chaque jour il se lève et gagne une

chaise en s'aidant de bêquilles, et grâce à l'entraînement physique qu'il avait toujours suivi, il se réeduqua lui-même avec une rapidité surprenante.

Lorsque nous le vîmes le 31 mars avant son départ, on n'aurait pu soupçonner le grave traumatisme dont il avait été victime. La marche est correcte, sans hésitation.

Revu cinq mois plus tard, il ne conserve aucune difficulté pour marcher, monter et descendre les escaliers.

Les luxations de la symphyse pubienne avec ou sans luxation de l'os iliaque ont été tout récemment à plusieurs reprises, à l'ordre du jour de la Société nationale de Chirurgie, à l'occasion de rapports ou de cas observés par Maisonnnet, Auvray, Grimaud, Dujarier, Lamare et Larget.

Nous laissons bien entendu de côté les écartements non traumatiques du pubis (extrophie vésicale), les disjonctions de nature pathologique dont Forgue et Massabuau firent, il y a quelques années, une remarquable étude d'ensemble; de même, les disjonctions de la symphyse pubienne qui surviennent pendant la grossesse ou l'accouchement et dont les causes et le mécanisme ont été bien étudiés par Rudaux (*Thèse de Paris, 1898*).

Sans aucun doute, la disjonction des pubis, de quel facteur étiologique qu'elle provienne, n'est pas banale; elle succède souvent à des traumatismes importants (chute d'une grande hauteur, accident d'automobile, chute de cheval, etc.).

Il faut un traumatisme assez considérable pour produire cet écartement. La violence du traumatisme est habituellement considérable et les deux moitiés de la ceinture pelvienne s'écartent en s'ouvrant comme les pages d'un livre; les articulations sacro-iliaques servant de charnières, les ligaments sacro-iliaques antérieurs seront plus ou moins intéressés et il se produira, au niveau de ces articulations, une simple *entorse*, ou des arrachements ligamentaires compliqués parfois d'arrachements osseux, iliaques ou sacrés. Dans ces cas, les articulations sacro-iliaques seront disjointes, et il existera un *double diastasis sacro-iliaque*.

Malgaigne reconnaît que la rupture des articulations du bassin porte, le plus souvent, d'abord sur la symphyse pubienne et de là se propage presque inévitablement aux symphyses sacro-iliaques; cependant, celles-ci sont quelquefois rompues isolément.

La vraie disjonction du pubis serait donc plus exactement appelée « dislocation de la ceinture pelvienne par rupture trisymphysaire ». Mais la force traumatisante peut encore exercer son action transversalement ou de bas en haut, occasionnant alors des luxations du bassin.

La luxation du bassin consiste en une ascension, une projection en dedans ou en dehors, en une combinaison de l'ascension et de la projection d'une moitié du bassin par rapport à l'autre, après rupture de la continuité de la symphyse pubienne. L'articulation sacro-iliaque servant toujours de charnière, si la force agit latéralement sur le bassin serré

contre un plan résistant, il se produira une rupture symphysaire pubienne et une projection de l'hémi-bassin pressé dans la cavité abdomino-pelvienne. Cette projection s'accompagnera de déchirure des ligaments sacro-iliaques postérieurs. Ce sera la *luxation en dedans*. Si la force agit de bas en haut, après rupture de la symphyse pubienne, il y aura ascension d'un hémi-bassin et *luxation en dehors et en arrière*. Dans ces cas, il se produit un diastasis sacro-iliaque, mais le plus souvent uni-latéral.

Il nous paraît très intéressant de mentionner les disjonctions symphysaires chez les enfants. Tanton et Rocher considèrent l'interruption de l'anneau pelvien entre l'os pubis et le bloc symphysaire, comme un décollement épiphysaire.

Il faut signaler aussi une forme spéciale de rupture traumatique des trois symphyses publiennes. Cette variété de luxation a été étudiée par Guibé qui a rassemblé neuf observations, l'une lui étant personnelle, et dont il a décrit avec les lésions uréto-vésicales, l'anatomie pathologique et les lésions articulaires. C'est la rupture des trois symphyses, variété très rare qui représente presque toujours un pronostic sombre et qui constitue de véritables dislocations du bassin.

Il faut souligner également un accident qui survient principalement chez les cavaliers : « Deux fois, écrit Malgaigne, l'écartement s'est produit à cheval par des sauts brusques de l'animal, et comme si la selle eût agi à la façon d'un coin entre les tubérosités sciaticques. » C'est le cas du recteur cité par Cameron, celui du colonel signalé par Murville, et d'autres observés par Maisonnnet, Salinier, Bérard, etc.

« Après un saut de mouton de leur monture, ils font une chute pesant sur le pommeau de leur selle ou sur le garrot de la bête; la partie saillante du pommeau, l'arête du garrot s'encastre dans l'ogive pubienne, écartelant les deux parties ischio-publiennes, et il se produit une disjonction de la symphyse. » (Bérard.)

Il y a des cas dans lesquels la direction de la force est dirigée perpendiculairement à l'axe du corps; c'est ce qui se trouve réalisé lorsque la victime est prise entre les tampons d'un wagon, serrée entre deux roues d'une voiture, ou bien entre la roue et le sol, ou encore lorsqu'elle se trouve prise dans un éboulis de mine. Quelle que soit la cause de la disjonction traumatique, il est incontestable qu'il faut qu'elle s'exerce avec une grande intensité pour produire la lésion qui nous intéresse.

Les complications qui peuvent survenir à la suite des disjonctions traumatiques de la symphyse pubienne ont un rapport immédiat avec la rupture des symphyses. Avant d'arriver à l'appareil urinaire, qui présente des lésions graves, nous citerons rapidement les différentes lésions observées.

Nous pouvons diviser ces lésions en complications immédiates et complications tardives.

Les complications immédiates sont en premier lieu les hémorragies graves, puis l'urétrorragie et, très rarement, la rupture de la vessie et du péritoine; enfin l'infection et la suppuration des hématomes; l'hématome qui se forme dans le foyer traumatique est redoutable par lui-même, car il est un terrain idéal pour l'infection.

En cas de rupture de l'urètre membraneux, l'infection peut survenir et donner un abcès urinaire ou même une infection à allure septicémique. Abcès urinaire, infiltration d'urine, septicémie, telles sont les complications immédiates à redouter du seul fait des lésions urinaires.

Du côté du périnée, l'aponévrose périnéale moyenne, les corps cavernaux et les ligaments suspenseurs de la verge peuvent être déchirés. Dans un cas, Rochet observe une déchirure du scrotum, une hernie des testicules et un éclatement de l'anus. Dans le cas de Marquis, une déchirure du sphincter de l'anus, du péritoine et de la prostate; l'écartement de la ligne blanche et une séparation assez notable des muscles droits ont été aussi signalés (Maisonnnet, Marquis, Rochet, Tanjon, etc.).

On a signalé aussi la fréquence des phlébites et des lésions du sciatique par tiraillement du plexus nerveux lombo-sacré, quand la disjonction sacro-iliaque est trop accentuée. Comme complications secondaires, nous signalons le rétrécissement de l'urètre, résultat de toutes les lésions traumatiques de l'urètre antérieur ou postérieur.

« Dans les cas de rupture des trois symphyses, les complications sont uniquement des ruptures vésicales et urétrales. » (Guibé.) L'existence, la fréquence même de ces complications urinaires doivent nous inciter à toujours examiner de très près l'appareil urétro-vésical des blessés, chez qui il est permis de soupçonner une semblable lésion afin de pouvoir y remédier à temps. L'urétrorragie, l'absence d'urine dans la vessie par cathétérisme, avec issue seulement d'un peu de liquide sanguin, doivent immédiatement faire penser à la possibilité de ces lésions.

Quand on se trouve en présence de ces graves traumatismes, les indications thérapeutiques et la conduite à tenir sont parfois plus difficiles et la discussion porte sur l'opportunité d'un traitement chirurgical. Mises à part, les disjonctions avec lésions des voies urinaires, pour lesquelles tout le monde est d'accord pour intervenir, le traitement sanglant de la disjonction pubienne simple n'est pas admis par tous les chirurgiens; beaucoup de cas guérissent par simple traitement orthopédique.

Malgré des déplacements considérables de 5 à 8 centimètres, s'il n'y a pas de complications urinaires, le malade retrouve la possibilité de marcher correctement et les résultats définitifs sont bons, alors même qu'il persiste un diastasis. L'immobilisation a été essayée au moyen d'appareils différents: on a proposé le bandage de corps doublé de ouate, mis de façon à serrer les crêtes iliaques et à rapprocher les deux

pubis. On a proposé également des appareils plâtrés et l'extension continue sur les deux membres inférieurs (Finsterer, Heinemann, Tanton, Grimbach, etc.).

Mais il faut avouer que souvent ces appareils sont mal supportés et peu commodes.

Si, au lieu d'un simple écartement ou d'une disjonction peu accentuée, nous avons une sub-luxation ou une luxation complète, pour que les surfaces osseuses puissent être rapprochées et ramenées dans leur contact normal, il faut, bien entendu, réduire la luxation. Toutefois, si cela est difficile, il est encore beaucoup plus difficile de la maintenir et de faire coïncider les surfaces articulaires.

A plusieurs reprises, les chirurgiens ont tenté d'obtenir, par une ostéosynthèse, à l'aide de fils ou d'agrafes de Dujarier ou de Jacoël, une coaptation des deux surfaces osseuses; mais, les résultats obtenus furent peu encourageants. Parmi les cas opérés, nous en avons trouvé deux seulement pour lesquels la réduction et la consolidation s'étaient faites correctement ; il s'agissait d'enfants âgés de trois à huit ans.

La suture par fils métalliques a presque toujours abouti à une section du pubis, et même dans un cas (Maisonnnet), le fil a fini par pénétrer dans la vessie; les agrafes aussi se sont rompues et le déplacement s'est reproduit (cas de Lecène, Michel).

Dans les cas de déplacement, on a proposé des greffes ostéo-périostiques (Heinemann, Michel, Lamare et Larget) ou de rubans de Parham passés au travers des trous obturateurs. Quoi qu'il en soit, nous estimons que toutes les indications mentionnées sont inutiles dans les cas où le déplacement est considérable. Dans la plupart des cas, le résultat obtenu par l'abstention opératoire montre qu'une intervention n'est pas nécessaire à une bonne restauration fonctionnelle, bien que le résultat anatomique ne soit pas brillant.

D'ailleurs, même après ostéosynthèse, le déplacement du matériel prothétique, sa rupture ou sa pénétration dans les tissus osseux montre qu'il ne faut pas compter sur ce procédé pour maintenir en place les surfaces pubiennes.

Cette intervention, faite immédiatement après ces violences extérieures, est d'une gravité incontestable, parce qu'on est obligé d'opérer dans un foyer d'infiltation sanguine et de tissus contus, de faire des manœuvres que nous savons toujours très laborieuses. *En résumé, les disjonctions de la symphyse pubienne nécessitent, exceptionnellement, une ostéosynthèse, et cette opération n'est pas à conseiller dans les cas simples de disjonctions.*

## REVUE CRITIQUE

TRAVAIL DE LA PREMIÈRE CLINIQUE CHIRURGICALE DE JASSY  
(DIRECTEUR : PROFESSEUR HORTOLOMEI)

### LA SPLÉNOMÉGALIE MYCOSIQUE

par

N. HORTOLOMEI, N. BALAN et T. BURGHELE

En 1898, Debove et Brühl réunissent, sous le nom de « splénomégalies primitives », une série de syndromes à évolution lente, avec asthénie, troubles gastriques, des hémorragies parfois, dont la cause étiologique était inconnue. Ces auteurs démontrent que les différents caractères cliniques décrits ci-dessus dépendent de la splénomégalie, qui doit donc être considérée comme étant primitive. Guido Banti, en 1894, cherche à isoler de ce groupe un syndrome particulier, connu aussi de nos jours sous le nom de syndrome ou maladie de Banti. En 1910, cet auteur reprend la description du syndrome en s'appuyant sur 50 observations.

Du point de vue clinique, le syndrome de Banti évolue en trois périodes. Au début de la maladie, une splénomégalie, énorme parfois ; elle n'est pas accompagnée de troubles de l'état général et peut durer quelques années. Toutefois, il existe de très rares cas où surviennent des hémorragies gastro-intestinales dès le début. Dans la seconde phase de la maladie apparaissent les troubles gastro-intestinaux, ainsi que des signes certains d'insuffisance hépatique, auxquels se joignent, dans la troisième phase, l'ascite, l'hépatomégalie, l'ictère parfois. Le malade succombe soit à la suite d'abondantes hémorragies, soit à la suite de la cachexie cirrhotique.

Les lésions anatomo-pathologiques se traduisent par une sclérose des

corpuscules de Malpighi (la fibro-adénie décrite par Banti), sclérose qui n'atteint que secondairement la pulpe splénique.

La splénectomie, faite en période préascitique, donne de très bons résultats. Le pronostic opératoire s'assombrit par l'apparition des différents facteurs de gravité : l'anémie intense, les hémorragies gastro-intestinales, la cirrhose, les adhérences spléniques.

La plupart des auteurs sont d'avis que, dans la maladie de Banti, la lésion splénique est primitive, les lésions hépatiques étant secondaires. Ces faits ont été d'ailleurs démontrés expérimentalement par Chauffard et Castaigne.

La cause de ce syndrome n'est pas encore connue. Il est certain qu'elle n'est pas unique. On a accusé la malaria, la syphilis, la tuberculose. Toutes ces infections peuvent réaliser le type clinique du syndrome de Banti, mais l'aspect des lésions dans lesquelles la sclérose périartérielle peut être parfaitement observée, est typique pour une infection. D'ailleurs, Banti même est d'avis que la maladie est due à un virus inconnu. Mais ni ses recherches personnelles ni celles de Bonardi, Rinaldi, Sippy, n'ont conduit à quelque résultat. Toutefois, Gibson, en Angleterre, prétend avoir pu colorer plusieurs fois de nombreux *streptothrix* dans des rates fibro-adéniques (Léon Kindberg).

Nous avons insisté sur le syndrome de Banti, car une série entière d'auteurs, dans ces derniers temps, sont d'avis que les mycoses spléniques entrent dans la pathogénie de ce syndrome. La splénomégalie mycosique, si en vérité elle existe, emprunte fréquemment la symptomatologie de la maladie de Banti. Il est fort probable que les mycoses spléniques, si l'on démontre leur existence, peuvent aussi produire le syndrome de Banti qui reste pourtant de nos jours plongé dans la même obscurité en ce qui concerne sa pathogénie.

\*\*

Dans un congrès de pathologie qui eut lieu à Pavie en 1922, Carlo Gamna, s'appuyant sur deux observations personnelles, décrit une entité morbide nouvelle qu'il nomma « *la splénogranulomatose sidérosique* », et qui aurait une étiologie particulière, inconnue. Cet auteur décrit, comme lésion anatomo-pathologique de cette maladie, des nodules couleur « tabac », sidérosiques, constitués par une dégénérescence hyaline particulière du tissu conjonctif folliculaire de la rate. De pareils nodules furent décrits par Gandy aussi, en 1905, dans une rate de cirrhose biliaire avec sidérose et mélanodermie.

Les symptômes cliniques de la maladie ressemblent parfaitement à ceux du syndrome de Banti. Les observations de splénogranulomatose sidéro-

sique deviennent plus nombreuses en Italie; Omodei-Zorini, Antonucci publient de pareils cas.

En dehors de ces recherches, une série d'auteurs algériens, parmi lesquels nous citons Cochez, Brault, Nicolle, Lombard, commencent à discerner, eux aussi, une étiologie particulière, autre que la malaria ou le kala-azar, des splénomégalies qui se rencontrent si fréquemment en Algérie. Lombard, Dumolard, Goinard, attirent l'attention sur la fréquence des hématémèses dans les cas de *splénomégalies* nommées *algériennes*.

La pathogénie de ces splénomégalies reste obscure pourtant jusqu'à l'apparition des travaux de Nanta, Pinoy et Gruny. Ces auteurs décrivent, en 1926, une maladie qu'ils nomment « la *splénomégalie granulomateuse bactérienne* » caractérisée, au point de vue clinique, par une splénomégalie chronique accompagnée d'anémie, d'ascite; les lésions anatomopathologiques ressemblent parfaitement à celles décrites par Gamma, mais tandis que l'auteur italien les considère comme étant cicatricielles, régressives, Nanta est d'avis qu'elles représentent des foyers actifs dans lesquels se trouvent les agents pathogènes.

La maladie se rencontre spécialement chez les jeunes, elle est très rare chez les femmes. Elle présente une triade symptomatique : splénomégalie, hématémèse et anémie (qui va jusqu'à 1.200.000 hématuries par millimètre cube), avec déformations globulaires intenses, normoblastes et leucopénie. Il s'agit d'une splénomégalie fébrile; fréquemment, l'on trouve une ascite abondante (10 à 12 litres). La ponction de la rate nous montre des éléments granulomateux, ainsi que la présence d'un pigment ferrugineux.

Nanta, en collaboration avec Pinoy, décrit, dans les nodules sidérosiques caractéristiques de cette affection aussi, des spirilles colorables par le nitrate d'argent; ces microbes sont très virulents pour le lapin, chez lequel ils reproduisent quelques-uns des symptômes de la maladie : la leucopénie, la sclérose, l'ascite. En outre, ils décrivent un bacille banal de la peau qu'ils identifient au *Corynebacterium Hodgkini*, ensuite un streptobacille polymorphe, auquel ils trouvent des formations spéciales et qu'ils considèrent comme une myxo-bactéries qu'ils nomment le *Synbacterium splenomegaliae*. Ils attirent l'attention en outre sur la présence dans la rate de formations kystiques spéciales, décrites par Christeller et Puskeppelies, comme étant des concrétions calcaires et qu'ils rapportent, par analogie avec les myxobactéries, au cycle évolutif du *Synbacterium splenomegaliae*.

En 1927, Nanta et Pinoy quittent l'idée d'une étiologie bactérienne de la maladie, soutenant une étiologie mycosique à cause des résultats positifs qu'ils eurent dans quelques cas. Pinoy réussit à éloigner la difficulté

d'interprétation des formations kystiques et, dans une note présentée à l'Académie des Sciences de Paris, en février 1927, il montre que ces formations, qu'il trouve dans 9 des 11 cas étudiés, représentent les organes de fructification d'un champignon, le *Stérigmatocystis nidulans*, qui fait d'ailleurs partie d'un groupe pathogène.

En vérité, l'on avait déjà décrit des lésions produites par ce groupe de champignons; ainsi le mycétome de la jambe décrit par Charles Nicolle et Pinoý; la mycose pulmonaire de l'âne, par Pinoy et Masson. D'ailleurs, Pinoy obtient aussi des cultures par l'ensemencement des lésions spléniques et arrive à la conclusion que le nodule scléro-pigmentaire représente un nodule mycosique. Celui-ci prend le nom de nodule de Gandy-Gamma, les noms des auteurs qui l'ont étudié; toutes les splénomégalies qui le possèdent sont, pour les auteurs algériens, des *mycétomes de la rate*.

Cette nouvelle étiologie est rapidement confirmée par les recherches entreprises à Paris par Prosper Emile-Weil, Grégoire, Chevallier, Flan-drin qui, dans une série de rates sidérosiques, découvrent et peuvent cultiver, dans quelques cas même, un *aspergillus*. Ces auteurs arrivent à la conclusion que 44 % des splénomégalies primitives qui se rencontrent à Paris sont dues à une mycose produite par un *aspergillus*, et que les splénomégalies mycosiques ne doivent plus être pour cela nommées algériennes.

\*\*

En Egypte, il existe une splénomégalie nommée égyptienne, décrite par Jean Roger en 1903 et, plus tard, en 1909, par Day et Fergusson. Ces derniers auteurs lui donnèrent le nom de *endemic splenomegaly with cirrhosis*. Coleman et Bateman publient, en 1924, 70 splénectomies pour splénomégalie égyptienne.

Jusqu'en 1924, la pathogénie de cette maladie était inconnue; depuis lors, les recherches entreprises par Day montrent que la splénomégalie est secondaire à une infestation hépatique par un plathelminthe de l'ordre des trématodes, le *Schistosomum Mansoni*, l'agent de la bilharziose égyptienne.

La splénomégalie égyptienne est fréquente. Fergusson, dans les autopsies qu'il a faites, la trouve dans une proportion de 10 % et, quelquefois, de 50 % même. Elle apparaît chez les jeunes, surtout chez les hommes entre vingt-cinq à quarante-cinq ans, avec un maximum de fréquence autour de l'âge de trente ans. Toutefois, la maladie serait fréquemment rencontrée chez les enfants aussi, chez lesquels Ross, sur 7000 cas au-dessous de seize ans, la trouve dans une proportion de 6,8 % (Péridis).

La maladie serait plus fréquente chez les hommes, car la bilharziase est aussi plus fréquente chez ceux-ci.

L'évolution clinique emprunte l'aspect du syndrome de Banti. Les modifications sanguines, caractérisées au début de la maladie, par une légère anémie avec leucopénie (3000-4000 leucocytes avec diminution du nombre des polynucléaires et éosinophilie), s'aggravent à la fin, lorsque l'anémie est intense; ainsi Day et Fergusson trouvèrent le nombre des hématies diminué jusqu'à 1.300.000 par millimètre cube. La fièvre est fréquente.

Ces auteurs avaient décrit, dans la rate, des nodules, en nombre variable, de couleur jaune brun, qui se coloraient intensément en noir par le sulfure d'ammonium. Ces caractères ont été, ces derniers temps, retrouvés par Askanazy, de Genève, dans des rates provenues des malades de splénomégalie égyptienne opérés par Pétridis. Les recherches entreprises par Askanazy ont montré la dualité de cette affection. En vérité, en dehors de la splénomégalie due à l'infestation hépatique par le *Schistosomum Mansonii*, il en existe une autre encore, due à une mycose. Petzetakis, faisant une ponction dans la rate d'un malade atteint de splénomégalie égyptienne, réussit à cultiver un champignon; il est pourtant d'avis que son rôle est complètement réduit et qu'en aucun cas il n'est pas pathogène. D'ailleurs, au Congrès de Médecine tropicale qui eut lieu au Caire en décembre 1928, Brumpt est d'avis que la splénomégalie égyptienne est due à un protozoaire qui n'est pas encore découvert.

L'existence des mycoses spléniques est fort discutée. Langeron est d'avis que les filaments mycéliens, ainsi que les organes de fructification trouvés dans les nodules de Gandy-Gamma, ne sont que des erreurs d'interprétation. Il soutient que les parasites qui ont été cultivés ne sont que des éléments d'infections secondaires; il nie leur valeur pathogène dans la production d'une splénomégalie.

Toutefois, l'existence des splénomégalies présentant des nodules scléro-pigmentaires est sûre. La maladie paraît assez répandue. En Allemagne, le professeur Hueck a pu mettre en évidence, dans des rates, le nodule de Gandy-Gamma. De même en Amérique du Nord, Berger et Vallée trouvent les nodules qui contiennent, selon eux, des formations d'aspect mycélien. D'après eux, pourtant, la nature mycosique leur paraît douteuse. En Roumanie, Popper et Răileanu publient deux cas de splénomégalies à nodules scléro-pigmentaires découvertes à l'occasion de la revue du matériel de nécropsie, et qu'ils ont pu étudier du point de vue anatomo-pathologique.

\*\*

Ce travail s'appuie sur une observation de splénomégalie contenant les nodules de Gandy-Gamna. Nous ne pouvons pas préciser la nature mycosique des lésions, car, dans notre cas, les cultures positives, ainsi que l'injection à l'animal, nous manquent. Nous prouvons pourtant un fait certain : l'existence en Roumanie, aussi, de rates à nodules scléropigmentaires. Nous allons pourtant décrire, sous le nom de splénomégalie mycosique, cette maladie, car notre observation présente la symptomatologie typique, ainsi que les lésions anatomo-pathologiques parfaitement pareilles à celles décrites dans les observations des auteurs français.

### ÉTIOLOGIE

La maladie est très fréquente, entre quatorze et quarante-cinq ans surtout; la plupart des observations publiées démontre ce fait, ainsi que sa prédominance nette sur le sexe masculin. Ce dernier caractère est constant tant dans les observations des auteurs français que dans celles des auteurs algériens et italiens. La profession ne paraît pas jouer quelque rôle. Toutefois, Goinard souligne la fréquence de la maladie chez les agriculteurs. Dans les antécédents des malades, on retrouve fréquemment la malaria, et quelquefois la syphilis. Nanta trouve des lésions cutanées chroniques qui ont pu jouer, d'après lui, le rôle de porte d'entrée du parasite dans l'organisme. De même, chez les malades égyptiens l'on peut trouver des cicatrices cutanées, suites des plaies en seton faites à l'aide d'une aiguille spéciale dans le but de produire les mêmes effets que ceux d'un abcès de fixation (cité par Schweitzer).

Lombard et Nanta attirent l'attention sur la fréquence des ulcères de jambe notés dans des cas de splénomégalies mycosiques; il s'efforcent à chercher une liaison entre la triade : ulcère de jambe, splénomégalie et anémie avec leucopénie. Le siège des ulcérasions, dans la plupart des cas, est la partie antéro-externe de la jambe, dans son tiers moyen. L'ulcération est vaste, à contours nets, à bords violacés, pigmentés. Le fond est de couleur rouge. L'aspect de ces lésions est pareil à celles des ulcères syphilitiques tertiaires; toutefois, un traitement spécifique intense ne conduit pas à leur disparition. L'examen histologique ne montre aucun caractère pareil à ceux que l'on rencontre dans les lésions spléniques. Lombard et Nanta se demandent si ces lésions sont initiales, indépendantes des splénomégalies (syphilis), ou secondaires (septiques, trophiques). Du point de vue chronologique, ces auteurs soulignent le fait

que l'ulcère peut apparaître parfois lorsque la rate a commencé à augmenter de volume. Dans ce cas, l'ulcère jouerait un rôle important dans l'infection secondaire de ces rates mycosiques, dans lesquelles l'on trouve fréquemment une flore microbienne variée (Nanta). Malgré le fait que, dans quelques observations, la séro-réaction de Bordet-Wassermann était positive, l'ulcère de jambe ne se cicatrisa pas par le traitement spécifique. Ce fait plaide contre l'idée que l'ulcère serait une lésion tertiaire, indépendante donc de la splénomégalie. Une observation publiée par Nanta et Lombard (*Bull. et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, n° 34, 1928) plaide pour la possibilité d'une infection mycosique secondaire à une lésion cutanée, à un foyer traumatique. Il s'agissait d'un enfant âgé de huit ans qui, à la suite de plusieurs plaies contuses superficielles et d'une fracture de jambe infectée secondairement, présente une splénomégalie énorme accompagnée de fièvre et d'anémie intense. Un mois après, tous les symptômes disparaissent; la rate reprend son volume normal. Cette observation démontre parfaitement le trait qui réunit un foyer septique cutané et une splénomégalie. Malgré le fait que l'on ne peut pas préciser à coup sûr que la splénomégalie fut due à une infection mycosique plutôt que bactérienne, la fréquence des lésions cutanées, dans les cas de splénomycoses, permet à Lombard et Nanta de soutenir qu'elles pourraient jouer un rôle étiologique de premier ordre dans cette maladie.

En dehors de cette origine cutanée des mycoses spléniques, quelques auteurs, parmi lesquels nous citons Dumolard, Lebon et Thiodet, se demandent si l'on ne pourrait pas invoquer une origine digestive aussi. L'attention de ces auteurs est attirée par la grande fréquence des troubles digestifs que l'on rencontre chez les malades, chez lesquels l'origine mycosique de la maladie fut prouvée. Les troubles digestifs sont très variés; on observe des symptômes dyspeptiques avec des douleurs épigastriques si violentes parfois qu'on peut les prendre pour des lésions organiques (Dumolard). Nanta, Costantini et Goinard notent la fréquence des troubles intestinaux: diarrhée souvent sanguinolente, symptômes dysentériiformes. Dans d'autres cas, les troubles digestifs paraissent être dus à un processus vésiculaire inflammatoire (Benhamou).

Pierre Goinard, dans sa thèse, décrit des douleurs vésiculaires si violentes qu'elles peuvent rappeler celles d'une colique hépatique. En dehors de cela, la radiographie montre fréquemment des lésions de péri-viscérite localisée au niveau de la région pyloro-duodénale surtout. Il se pourrait très bien que ce procès inflammatoire soit de nature mycosique; Moure, en 1910, avait décrit des péritonites plastiques d'origine mycosique. En s'appuyant sur le fait que les troubles gastro-intestinaux apparaissent bien avant que la splénomégalie soit apparue, Dumolard et ses

collaborateurs se demandent si la voie digestive n'était pas celle que suivit le parasite afin d'infecter l'organisme et se localiser dans la rate. Le fait que, tant dans l'infection d'origine cutanée que dans celle d'origine digestive, la rate est le premier organe atteint, est facile à comprendre. En vérité, le rôle de la rate apparaît comme un véritable filtre, auquel incombe la charge d'éloigner les corps étrangers de la circulation.

Dans l'état actuel de nos connaissances, il est difficile de préciser le rôle joué par un ulcère de jambe ou par des lésions périviscérales dans l'apparition de la maladie.

Weil, Chevallier et Flandrin ont pu isoler, après avoir pris toutes les mesures nécessaires, afin qu'il existe de bonnes conditions de recherche, un *aspergillus* d'une ulcération de jambe, sans toutefois se prononcer sur son rôle pathogène.

La découverte des caractères histologiques typiques dans les lésions ulcérvatrices cutanées, et des filaments mycéliens dans les sucs digestifs et dans les lésions périviscérales seulement, va nous permettre d'établir un rapport causal précis entre ces accidents primaires et la splénomégalie.

\*

*La morphologie du parasite* a été très bien étudiée par les auteurs français; nous renvoyons les lecteurs au travail de Weil, Chevallier, Flandrin et Grégoire, paru dans *le Sang*, 1927. Il suffit de dire qu'il appartient à la famille des périsporiacées, de l'ordre des ascomycètes. C'est un *aspergillus*; les auteurs algériens décrivent l'*A. nantæ* du groupe *sterigmatocystis*; les auteurs français, un *aspergillus* ressemblant, qu'ils identifient à l'*A. glaucus* (genre *Eurotium Amstelodami*).

**ACTION PATHOGÈNE.** — Les inoculations aux animaux de cultures d'*aspergillus* n'ont pas conduit aux résultats espérés. Presque toujours elles ont été négatives.

Gosset, Ivan Bertrand et Magrou injectent au lapin, dans la graisse périrénale et directement dans le tissu splénique, une suspension de têtes aspergillaires dans du sérum physiologique; ils ne retrouvent pas, dans la rate, des aspects mycéliens filamentueux. Par contre, ils mettent en évidence des masses ovoïdes, brunes, à double contour, de 15-20  $\mu$ . Elles seraient, d'après ces auteurs, des produits mycéliens en voie de dégénérescence et reproduiraient rigoureusement certains aspects observés dans la splénomégalie mycosique. La disparition du champignon de la lésion est pour eux un fait d'une grande importance; il met en discussion la question de l'existence des formes filtrantes de cette espèce pathogène.

Petzetakis et Papadopoulo ne peuvent pas obtenir une splénomégalie par injection de culture; l'existence des mycoses spléniques leur paraît douteuse. Oberling, par une très intéressante expérience, démontre que la splénomégalie mycosique apparaît conditionnée par une lésion splénique préexistante. Il provoque l'hémosidérose de la rate par injection préalable de saccharate de fer. Injectant ensuite, par voie sous-cutanée, une culture d'aspergillus, il obtient une splénomégalie énorme.

Les recherches de Nanta, Pinoy et Gruny n'ont pas conduit, elles aussi, à quelque résultat positif. On a pu constater, dans quelques cas, l'apparition d'une splénomégalie, mais sa nature mycosique n'a pu être prouvée. Askanazy et Bamatter, sur deux chiens, n'ont pas obtenu une splénomégalie à la suite d'une injection d'aspergillus fumigatus, malgré que Lucet l'avait obtenue.

De tout ce groupe de recherches, il ne résulte pas un fait certain qui puisse nous permettre de tirer une conclusion précise.

**LES MICROBES ASSOCIÉS.** — Dans les splénomégalies nommées algériennes, Nanta, Pinoy et Gruny ont pu isoler et, dans quelques cas même, cultiver, différentes bactéries. Ils ont décrit, comme nous l'avons déjà vu, un spirille, un streptobacille qu'ils avaient pris au début pour une mixobactéries, un bacille banal de la peau, un bacille d'Eberth chez un malade qui avait souffert, peu de temps auparavant, d'une fièvre typhoïde.

Ces microbes ont été parfois mis en évidence dans les lésions spléniques, sans que l'on puisse constater la présence du champignon. Mais tandis que les auteurs algériens se demandent si l'étiologie de ces splénomégalies n'est pas polymicrobienne, la mycose jouant le rôle principal, Weil, Chevallier, Flandrin, considèrent ces associations microbiennes comme banales complètement et, en tout cas, dépourvues de quelque rôle pathogène.

#### SYMPTOMATOLOGIE

La splénomégalie mycosique prend une symptomatologie très variée; autour du caractère clinique constant, la *splénomégalie*, se groupent une série entière de symptômes.

Le symptôme capital est constitué par la *splénomégalie*. Presque toujours, le volume de la rate est considérablement augmenté, dépassant, en dedans, la ligne médiane. Toutefois, dans quelques cas, parmi lesquels rentre aussi le nôtre, le volume de la rate ne dépasse que de quelques travers de doigt le rebord des fausses côtes gauches. Goinard considère l'augmentation de la rate, jusqu'au niveau de l'ombilic, comme un signe

constant ; s'il n'a pas encore été atteint, c'est qu'il s'agit d'un cas récent, aigu; rapidement pourtant, le volume va s'accroître. Les dimensions de la rate diminuent à la suite d'une forte hémorragie gastro-intestinale; dès que celle-ci cesse, elle reprend son volume initial.

A la palpation, elle est dure, présentant une surface lisse (Weil, Chevalier, Flandrin, Grégoire). Toutefois, Goinard cite, dans sa thèse, le cas d'un malade chez lequel la rate présentait à la palpation une série de nodosités. Au début de la maladie, la rate peut être moins dure. A l'auscultation, on peut percevoir dans quelques cas un souffle synchrone au pouls radial, ainsi qu'une crépitation neigeuse (Goinard).

Le bord antérieur de l'organe, ainsi que ses incisures sont facilement reconnaissables. Dans la moitié des cas, la splénomégalie est douloureuse à la palpation. Parallèlement à l'augmentation du volume de la rate, l'abdomen se déforme, surtout au niveau de l'hypocondre gauche, même lorsque l'ascite n'existe pas.

Un autre symptôme très important est constitué par les *hémorragies*; celles-ci peuvent être gastro-intestinales ou générales. Ce symptôme est pourtant loin d'être constant; dans notre cas, il manquait complètement. Les *hémorragies gastro-intestinales* surviennent parfois tout d'un coup; le malade présente un état syncopal et, dans un effort violent, renvoie une quantité énorme de sang. D'autres fois, les quelques jours qui précèdent une hémorragie, le malade ne se sent pas bien; il présente un état général de malaise, d'anxiété. L'accident une fois disparu, le malade garde un état prononcé d'anémie qui disparaît lentement si l'hémorragie ne survient plus. Il existe aussi des cas qui ne résistent pas à une trop forte gastrorragie.

Souvent la gastrorragie peut être l'unique symptôme qui attire l'attention sur une splénomégalie inconnue jusqu'alors. Dans d'autres cas, il n'existe que des hémorragies intestinales.

Les porteurs de la maladie ne présentent pas seulement des hémorragies gastro-intestinales; ces malades ont une tendance marquée aux *hémorragies générales*: épistaxis, gingivorragies, hématuries, des hémoptisies parfois, symptômes qui traduisent leur résistance vasculaire diminuée que l'on peut mettre en évidence par le signe du lacet. Dans ces cas, il existe, en outre, des troubles sanguins caractérisés par le retard de coagulation, la fragilité du coagulum, la diminution du nombre des plaquettes sanguines. L'explication de ces hémorragies est assez difficile; on a incriminé, pour l'explication de ces hémorragies gastro-intestinales, la pylé-thrombose. Mais si cette explication était juste, comment peut-on s'imaginer l'effet si favorable souvent de la splénectomie à la suite de laquelle les hémorragies gastro-intestinales cèdent ? En ce qui concerne les altérations vasculaires citées plus haut, il est vrai qu'elles ont sûrement une

réelle importance; dans un grand nombre de cas, elles font défaut pourtant. Pour Weil et ses collaborateurs, il existerait des lésions d'endo-vascularite, fait très possible, car la toxine des aspergillus pathogènes, injectée par voie intraveineuse, provoque des lésions hémorragiques, et le processus anatomo-pathologique de la mycose splénique est hémorragique au début, n'évoluant que secondairement vers la sclérose (Weil).

Dans la plupart des cas, la splénomégalie mycosique n'est pas accompagnée d'*hypertrophies ganglionnaires*. Toutefois, Goinard cite l'observation d'un malade, âgé de dix-huit ans, hérédo-syphilitique, qui présentait de volumineuses adénopathies inguinales, sous-maxillaires, sus-épirocchlénnes, des deux côtés. On peut parfois constater la présence de petites adénopathies ; elles existent dans notre cas aussi.

Les malades présentent toujours un état plus ou moins prononcé d'*anémie* due soit à une hémorragie, soit à un état d'intoxication chronique de l'organisme provoqué par l'infection mycosique.

Le nombre des globules rouges diminue jusqu'à de très petits chiffres; l'observation n° 13, de la thèse de Goinard, démontre parfaitement ce fait, car le nombre était descendu à 550.000 hématies par millimètre cube.

Dans la plupart des cas, le foie, du moins au début de la maladie, n'est pas augmenté de volume ni sensible. Dans les cas plus avancés, la cirrhose peut exister. Cette *intégrité du foie* correspond d'ailleurs aux recherches de laboratoire qui ne montrent pas des signes d'insuffisance hépatobiliaire. Pour les auteurs français, l'ascite, qui survient parfois dans une période plus avancée de la maladie, ne serait pas due à la cirrhose, mais plutôt à la périsplénite et parfois à la phlébite radiculoportale peut-être. Gamma a aussi noté l'existence de l'ascite.

*L'ictère* apparaissant dans le cours de la maladie est un symptôme fréquent ; Gamma l'a rencontré dans deux cas. Les malades présentent le plus souvent un état subictérique avec coloration jaune des conjonctives; leur urine contient de l'urobilin, rarement de la bilirubine. Notre cas présentait aussi un état subictérique.

*L'ascite* existe dans un tiers des cas ; la couleur du liquide est citrin, elle contient peu d'albumine et la réaction de Rivalta est négative. Au microscope, on voit des placards de cellules endothéliales et fréquemment des lymphocytes. Du point de vue évolutif, les auteurs français distinguent des ascites : transitoires et définitives, qui nécessitent fréquemment la paracenthèse. Les mêmes auteurs citent en outre l'apparition des œdèmes localisés aux membres inférieurs ; il s'agit d'œdèmes de stase. Dans de très rares cas, ils peuvent être généralisés.

Plus fréquents sont les *symptômes pleuro-pulmonaires*. Les malades observés en Algérie par Lombard, Goinard, Constantini, Nanta, présentaient souvent des phénomènes de bronchite chronique avec expectora-

tion mucopurulente, ne contenant pourtant pas le bacille de Koch, des pleurésies séro-fibrineuses uni- ou bilatérales. Pour Weil, la pleurésie aurait une prédisposition pour le côté gauche ; cette prédominance n'est pourtant pas admise par Goinard. Le liquide pleural contiendrait, d'après Weil, un plus grand nombre de polynucléaires que dans la tuberculose.

La circulation collatérale abdominale est *exceptionnelle* ; si elle existe, elle constitue un signe important de formation d'une phlébite progressive radiculo-portale oblitérante, de la mésaraïque surtout : le pronostic en est fatal.

La fièvre dans le cours de l'évolution d'une splénomégalie mycosique a été presque exclusivement observée en Algérie ; dans les observations des auteurs français, l'évolution fut *apyrétique*. Elle ne prend pas un caractère clinique typique et est certainement due à l'infection associée si fréquente de la rate.

D'après ce que nous avons vu plus haut, le type clinique de la splénomégalie mycosique n'est pas caractéristique de cette affection ; c'est le type clinique du syndrome de Banti. Nous allons voir ci-dessous ce que peuvent nous donner les examens humoraux et hématologiques.

**CARACTÈRES HÉMATOLOGIQUES ET HUMORAUX.** — La splénomégalie mycosique ne présente pas une formule sanguine typique. Un fait, par contre, est constant ; c'est l'*anémie*. Celle-ci présente des caractères variables selon la phase de la maladie ; à son début, elle est légère, sans déformations globulaires ; plus tard, avec le progrès de la maladie, et surtout avec l'apparition des hémorragies, elle s'accentue. Dans un état avancé, le nombre des hématies peut tomber jusqu'à 550.000 par millimètre cube (Goinard). Dans ce moment apparaissent d'intenses modifications globulaires : *anisocytose*, *poikilocytose*, *polychromatophilie* ; on note aussi l'apparition des *normoblastes*.

Les leucocytes présentent, eux aussi, une modification en ce qui concerne leur nombre. La leucocytose avec polynucléose et éosinophilie est notée tant dans les observations de Gamna que dans celles de Weil, Flandrin, Grégoire, Chevallier, Goinard. Au lieu d'une leucocytose, on peut trouver une leucopénie avec polynucléose. Ce caractère est, d'après Goinard, plus fréquemment rencontré. Dans des cas plus rares, on peut trouver une mononucléose qui accompagne toujours une leucopénie peu accentuée (Weil). On peut découvrir, en outre, une myélémie ; le sang circulant renferme alors des myélocytes, des myéloblastes, des normoblastes. Weil et ses collaborateurs, Coyon, Willemin-Clog, Brun ensuite, ont noté parfois une polyglobulie. Ce caractère avait été trouvé par Gamna aussi ; cet auteur le considère comme apparaissant dans le cours de la maladie et non à son début.

La résistance globulaire est variable ; dans les cas avec ictere, il n'existe pas de relation entre l'intensité de celui-ci et la résistance globulaire ; le fait de trouver des hémolysines est aussi exceptionnel. La même variabilité est notée en ce qui concerne le temps de saignement et l'irrétractibilité du caillot. En règle générale, le temps de saignement est augmenté ; au lieu de 3-3 minutes 1/2, il peut se prolonger jusqu'à 10 minutes et même plus. En même temps, la durée de formation du caillot est aussi augmentée ; celui-ci est, en outre, très fragile. Le nombre des plaquettes sanguines est diminué dans les cas qui présentent les modifications citées ci-dessus.

Parallèlement à l'apparition des troubles sanguins se produisent des modifications dans le sérum. Ainsi, Benhamou, Gille et Jude ont noté une augmentation de la bilirubinémie accompagnée d'une diminution de la cholestérolémie. Ce caractère est important pour la mise du diagnostic et surtout pour le contrôle de l'action du traitement médical iodé des splénomégalies mycosiques.

On a essayé la cuti- et l'intra-dermo-réaction aspergillaire ; les recherches faites par Weil, Chevallier, Flandrin, n'ont pas donné de résultats favorables. De même, la séro-agglutination aspergillaire, faite par les auteurs cités plus haut, n'a pas donné de meilleurs résultats. Par contre, la réaction de fixation aspergillaire leur a montré l'existence des anticorps spécifiques. Malgré le fait qu'elle n'est pas constante, on peut, en présence d'une réaction positive, affirmer à coup sûr, presque, la nature mycosique de la splénomégalie (Weil). Un autre fait important est celui que, dans les cas dans lesquels la réaction était négative avant l'opération, elle devenait toujours positive, à sa suite. D'ailleurs, Gamma aussi a pu démontrer la présence d'anticorps en relation avec les lésions spléniques. Cet auteur a essayé la réaction de déviation du complément, en se servant comme antigène d'extraits alcooliques des foyers sidérosiques de la pulpe splénique. Il a obtenu avec le sérum du malade l'arrêt total de l'hémolyse, tandis qu'avec le sérum témoin, celle-ci était complète. Les mêmes recherches, faites à l'aide du sérum du malade après la splénectomie, ont conduit à des résultats négatifs. Nous avons aussi fait, chez notre malade, cette séro-réaction ; les résultats ont été pourtant négatifs.

#### ÉVOLUTION. PRONOSTIC

L'évolution de la splénomégalie mycosique est variable à cause des formes multiples cliniques qu'elle revêt. Goinard distingue les splénomycoses, au point de vue évolutif, en trois formes : les *formes lentes*,

*rapides et intermédiaires.* Dans les premières, le début de la maladie date depuis longtemps ; une observation de Goinard prouve l'existence d'une pareille forme, car le début de la maladie remontait à quinze ans auparavant. Les formes rapides présentent une rate douloureuse, ainsi qu'une anémie qui augmente rapidement. L'évolution date depuis peu de temps. Les formes intermédiaires, parmi lesquelles nous pouvons ranger notre cas, datent depuis plusieurs années. La maladie évolue par *étapes douloureuses*, pendant lesquelles le volume de la rate augmente. Dans leur intervalle, la rate maintient le volume auquel elle est parvenue, ou diminue même légèrement. Lentement, la splénomégalie devient très grande ; en même temps, l'anémie progresse et, dans quelques cas, l'ascite apparaît, nécessitant souvent la paracentèse.

La splénomégalie évolue, en des temps variant avec la forme qu'elle présente, vers la *cachexie splénique* caractérisée par une anémie prononcée, de l'asthénie, des hémorragies gastro-intestinales, de la fièvre parfois, de l'ascite récidivante ; ces facteurs de gravité accélèrent la fin de la maladie.

Goinard cite, dans son travail, une complication qui peut, d'ailleurs, survenir dans n'importe quel traumatisme portant sur l'hypocondre gauche : la rupture d'une rate mycosique chez un malade chez lequel l'affection évoluait lentement, le malade étant apparemment bien portant.

Weil, Chevallier, Flandrin et Grégoire citent la thrombose de la veine mésaraïque avec gangrène ischémique consécutive du jéjunum et péritonite. Dans d'autres cas, la complication survient après la splénectomie (Weil, Chevallier, Flandrin et Grégoire : *Le Sang*, vol. VI, 1927, p. 564 ; obs. de Gamma).

La durée de la maladie est variable ; si les complications ne surviennent pas et si nous avons affaire à une forme lente, elle peut être très longue. Le pronostic de la maladie reste pourtant toujours sombre.

#### FORMES CLINIQUES

La maladie revêt rarement la symptomatologie entière décrite plus haut ; le plus souvent, il y a beaucoup de symptômes qui manquent ou qui s'associent d'une façon très variable en donnant naissance à une foule de formes cliniques.

On a décrit des *formes avec hémorragie*, des *formes fébriles*, avec *ascite*, avec *ictère*, *cyanose*, des *formes douloureuses*, *mélanodermiques*, *latentes*, etc. Le cas que nous avons observé, et qui fait l'objet de ce travail, appartient aux formes avec *ictère*. Ce n'est que sur cette forme

que nous allons insister, les autres ont fait l'objet des très beaux travaux des auteurs français.

L'ictère, ainsi que nous l'avons vu plus haut, est fréquemment cité dans l'évolution de la maladie ; il est, des fois, peu intense. Dans ces cas, il est accompagné d'urobilinurie, sans décoloration des fèces. D'autres fois, il est plus intense, s'accompagnant alors, plus souvent, de bilirubinurie. Il existe des cas chez lesquels l'ictère apparaît au début de l'affection ; parmi ceux-ci rentre aussi le nôtre.

Weil et ses collaborateurs tendent à le considérer quelque peu comme de nature hémolytique, en l'approchant de l'ictère hémolytique congénital de Minkowsky-Chauffard, malgré le fait qu'ils n'ont pas observé une diminution évidente de la résistance globulaire. Gamma, non plus, n'a pas trouvé ce dernier caractère ; c'est pour cela qu'il le considère comme étant dû plutôt à des phénomènes transitoires d'hépatose secondaires à des dérivés toxiques à point de départ de la rate. C'est un fait certain que l'ictère n'est pas la traduction d'altérations pathologiques profondes ; Gamma doute même de l'existence des lésions d'hépatite interstitielle consécutives à la splénomégalie, contrairement aux auteurs français (Weil) qui admettent avec certitude la participation du foie, du moins dans une phase plus avancée de la maladie. L'ictère disparaît vite à la suite de la splénectomie, fait que nous avons aussi observé. Il se peut que ce fait plaide en faveur de l'idée de Gamma, car, dans notre cas, il ne s'agissait pas d'une résistance globulaire diminuée qui puisse expliquer le bon résultat de l'intervention opératoire.

Voici notre observation :

La malade Br... (A.), âgée de trente-trois ans, de Tighina (Bessarabie), entre dans la première clinique chirurgicale de Jassy, le 26 mars 1928, présentant une tumeur dans l'hypocondre gauche, ainsi qu'un état sub-ictérique. Rien à noter dans ses antécédents hérédito-collatéraux.

Les antécédents personnels ne présentent rien de bien intéressant.

Le début de la maladie remonte à cinq années plus tôt. Elle a commencé par l'apparition d'un état sub-ictérique, très peu prononcé, accompagné par de vagues douleurs, sans aucun horaire, dans l'étage sus-ombilical et, surtout, dans l'hypocondre gauche. Très peu de temps après, la malade observe l'existence, dans cette région, d'une tumeur dure, indolore ; cette tumeur augmente très lentement de volume ; elle ne lui provoque aucune gêne. Les derniers temps, par contre, la malade ressent parfois des crises douloureuses, peu accentuées dans l'hypocondre gauche. Dans l'intervalle de celles-ci, elle se sent de nouveau bien. On lui a donné une série entière de médicaments arsenicaux, ferriques, qui ne lui servent à rien, car la maladie persiste avec les mêmes caractères jusqu'à l'hospitalisation de la malade dans le service.

Le subictère a eu, pendant toute la durée de la maladie, la même intensité. La malade n'a jamais eu ni fièvre, ni hémorragies générales ou gastro-intestinales.

**L'ÉTAT PRÉSENT.** — De bonne constitution ; les téguments présentent une légère couleur jaune ; les sclérotiques, ainsi que la muqueuse buccale, subiectériques. Le tissu cellulo-adipeux sous-cutané normal ; on n'observe pas de lésion cutanée en évolution ou cicatricielle. La malade est afébrile.

L'abdomen n'est pas déformé ; il n'existe pas de circulation collatérale. A la palpation, on trouve une rate augmentée de volume, dépassant de quatre travers de doigt les fausses côtes ; elle est légèrement douloureuse et sa surface est lisse. Aucun autre point douloureux abdominal ; le foie dans les limites normales. Rien à noter tant au point de vue objectif que subjectif à l'examen de l'appareil digestif. Les fèces normales. L'appareil cardio-vasculaire normal ; la tension artérielle au Pachon : maximum, 11 ; minimum, 5. Le pouls est petit, régulier, 86 pulsations.

Les ganglions sous-maxillaires, carotidiens, axillaires et inguinaux très peu hypertrophiés ; ils ne sont pas douloureux. On ne peut pas palper les ganglions sous-occipitaux et rétro-mastoïdiens. L'appareil respiratoire normal. Les loges rénales sont indolores à la palpation. Rien à noter au point de vue génital. Appareil nerveux normal.

**EXAMEN DE LABORATOIRE (1<sup>er</sup> mars 1928) :**

**Sang.** — Hématurie, 3.800.000 ; leucocytes, 9.500 ; hémoglobine, 65 %. Valeur globulaire, 1,71.

**Formule leucocytaire.** — Neutrophiles, 67,75 ; éosinophiles, 1,50 ; basophiles, 3,25 ; lymphocytes, 16,50 ; monocytes, 7,50.

**Formes embryonnaires.** — Métaamyéocytes, 2 ; myélocytes neutrophiles, 4,50.

**Particularités du globule rouge.** — Anisocytose et poikilocytose +++ ; globules rouges à granulations basophiles, nombreux ; corpuscules de Jolly, +++ ; polychromatophilie, +++; ombres semilunaires, ++ ; mégalocytes, très rares ; anneaux de Cabot, ++.

Il n'existe pas d'altérations, ni de granulations toxiques, ni pycnose du noyau des globules blancs. Séro-réaction de Bordet-Wassermann dans le sang, négative. Hématozoaire, absent. Azotémie, 0,28 %. Temps de coagulation, 6 minutes.

**Résistance globulaire.** — Hémolyse intiale, 0,44 ; totale, 0,48. Hématuries déplastisées : hémolyse initiale, 0,42 ; totale, 0,48.

A l'aide de quatre sources de globules étrangers, on n'a pas pu mettre en évidence ni autohémolysines, ni hétérohémolysines, ni isohétérolysinés.

**Urine.** — Volume, 1800 grammes ; densité à + 15, 1021 ; urée, 27,15 ; acide urique, 0,70 ; albumine et glycose, absentes ; uribiline, présent ; sels biliaires, absents.

Après avoir préparé la malade pour l'intervention à l'aide d'injections intraveineuses de chlorure de calcium, de sérum gélatiné et d'autohémothérapie, on fait la splénectomie le 28 mars 1928.

**OPÉRATION (professeur Hortolomei).** — Anesthésie rachidienne à la novocaïne (0,12 cigr.). Incision parallèle aux fausses côtes.

Le foie légèrement augmenté de volume ; son lobe gauche recouvre la rate qui est énorme, mais qui se laisse facilement extérioriser. On met en évidence le ligament gastro-splénique en liant les vaisseaux courts. Le ligament est ensuite sectionné. Le ligament gastro-splénique est très court et gros. On arrive au niveau du hile, où l'on lie séparément le pédicule splénique, ce qui permet facilement d'enlever la rate après avoir fait quelques ligatures sur le ligament pancréatico-splénique.

On refait la paroi avec du catgut, par des plans séparés. La plaie est refermée sans drainage.

Les suites postopératoires très bonnes. On enlève les fils le neuvième jour après l'intervention. Réunion par première intention. La malade quitte le service, complètement rétablie, le 10 avril ; le subictère a presque complètement disparu.

Analyse de l'urine faite le 10 avril : albumine et glycose, absentes ; sels biliaires et urobilin, de même.

Revue pour la dernière fois en août 1928, la malade est très bien portante, le subictère a complètement disparu.

L'examen du sang fait à cette date est le suivant : hématurie, 4.800.500 ; leucocytes, 9000 ; hémoglobine, 80 % ; valeur globulaire, 1,60. Formule leucocytaire : neutrophiles, 66 ; éosinophile, 1 ; basophiles, 2 ; lymphocytes, 17,50 ; monocytes, 12,50. Formes embryonnaires : métamyélocytes, absents ; myélocyte neutrophile, 1. Particularités du globule rouge : anisocytose et poikilocytose, très faible ; globules rouges à granulations basophiles, absents ; corpuscules de Jolly, polychromatophilie, ombres semilunaires, mégalocytes, anneaux de Cabot, absents. Temps de coagulation : 4 minutes.

On a eu des nouvelles d'elle il y a deux mois ; l'état est toujours très bon.

**EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE DE LA RATE.** — La rate pèse, avec le sang qu'elle contient, 1300 grammes. La forme est normale. De couleur rouge foncée, elle présente de légères adhérences au niveau de son pôle supérieur. Le pédicule est très court. Les vaisseaux spléniques augmentés de volume ; on ne trouve pas des caillots dans la veine splénique. A la section, on trouve des nodules scléropigmentaires, peu nombreux.

**ÉTUDE HISTOLOGIQUE.** — Fixation dans du formol et le liquide d'Orth. Inclusions à la paraffine, colorations à l'hématoxyline-éosine, l'hématoxyline ferrique van Gieson, fuchséline de Weigert, bleu polychrome Giemsa, Gram, bleu de Prusse.

A l'examen microscopique, on constate sur les sections faites, dans quelques blocs, des formations nodulaires spéciales, décrites ces derniers temps par Nanta, Weil, etc., qui les considèrent de nature mycosique. Les nodules, dans notre cas, sont rares, de grandeur variable ; on les trouve en plus grand nombre dans le corps de la rate ; ils sont moins nombreux et plus petits sous la capsule. Lorsqu'ils sont grands, ils ont une forme irrégulière, présentant des ramifications qui suivent la direction des vaisseaux. Les nodules contrastent avec le tissu splénique qui est intensément congestionné, présentant, en outre, une abondante suffusion sanguine. On ne peut pas décrire autour d'eux une zone hémorragique, comme on en décrit d'habitude autour de ces formations. Ils sont formés par une masse fibroïde dans laquelle on distingue des formations qui, lorsqu'elles sont prises longitudinalement, ont un aspect filamenteux présentant aussi des ramifications bien visibles. Ces filaments sont en partie isolés, en partie rassemblés en paquet. Lorsqu'ils sont coupés transversalement, ils ont un aspect circulaire, non seulement lorsqu'ils sont isolés, mais aussi quand ils sont agglomérés. Les filaments se colorent irrégulièrement : en partie ou en totalité, en vert bleu avec l'hématoxyline ; intensément, en bleu, avec le bleu polychrome. Dans d'autres parties, ils ont une couleur nettement jaune, avec des portions colorées en jaune brun. Dans les zones dans lesquelles les filaments ont été pris dans leur longueur et isolés, on peut observer leur évidente segmentation. Ils présentent un double contour et ont une grosseur variant entre



FIG. 1. — *Nodule de Gandy-Gamma,*  
autour duquel se trouve une intense zone congestive.  
Dans l'intérieur du nodule, on peut observer les filaments supposés mycéliens.

10-12  $\mu$ . En général, ils sont fragmentés dans des morceaux plus grands, lorsqu'ils sont rares et en morceaux plus petits, courts, ayant l'aspect de miettes, lorsqu'ils sont rassemblés. Souvent, on voit des filaments terminés par des

têtes arrondies et légèrement renflées. Quelquefois, ces formations terminales sont coiffées par une masse en forme de casque et fortement colorées par l'hématoxiline ferrique. Dans quelques-unes de ces formations, on peut distinguer deux à trois couches. Les auteurs qui considèrent la maladie comme étant due à une mycose identifient ces formations aux organes de fructification du parasite.

La pluristratification, ainsi que la coloration intense de ces formations



FIG. 2. — *Filaments mycéliens, têtes aspergillaires et réaction giganto-cellulaire.* (Coloration à l'hématoxiline-éosine.)

avec l'hématoxiline, dénotent leur incrustation de sels calcaires. Elles se trouvent isolées, ayant alors la forme ovoïde ou ronde et un diamètre variant entre 10-30  $\mu$ .

Dans de rares sections, on trouve parfois une extrémité renflée de filament qui présente, situées sur sa partie extérieure, des formations rondes de dimensions plus petites. A la périphérie des nodules, isolant le nodule du tissu splénique fortement congestionné, on remarque une zone pigmentaire où abonde un pigment sous forme de granulations de couleur jaune brun. Cette zone

ne présente pas un aspect uniforme ; il existe des portions où le pigment est plus abondant et qui alternent avec d'autres où il est plus rare. On trouve des granulations pigmentaires dans l'intérieur du nodule aussi, mais en petite quantité. Le pigment est de nature ferrique et donne fortement la réaction du bleu de Prusse. Il est presque incorporé dans de grandes cellules à aspect varié (histiocytes) situées entre les fibres conjonctives de la périphérie du nodule.

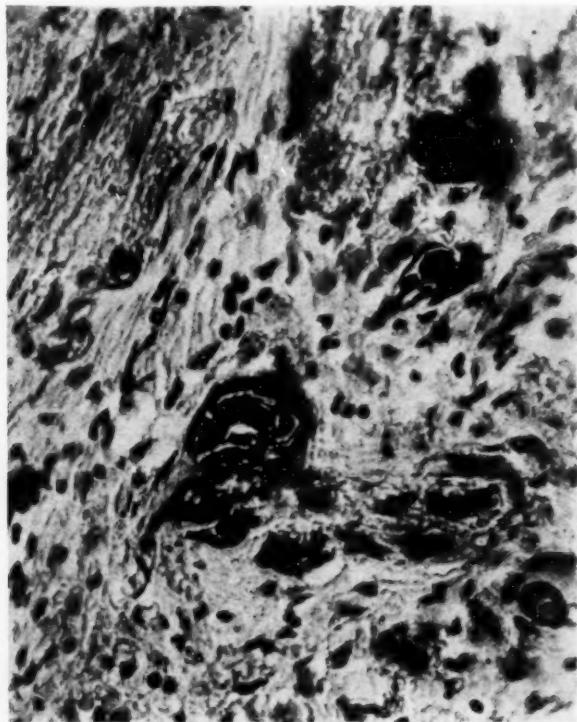


FIG. 3. — *Les organes de fructification sous l'aspect de corpuscules calcaires et ferrugineux, formés de couches concentriques.*

Il est à remarquer, à l'intérieur du nodule, des formations plasmodiales sous forme de cellules géantes qui ont englobé, ou sont sur le point de le faire, des fragments de mycélium, leur portion terminale ou bien les formations encapsulées et calcifiées même. En dehors des cellules histiocytaires et conjonctives, on trouve, dans l'intérieur du nodule, de nombreuses cellules étoilées avec des prolongements, chargées de granulations basophiles qui se colorent fortement

en bleu avec le bleu polychrome. Ces granulations sont plus nombreuses dans des cellules qui ont une plus grande masse protoplasmique, ainsi que des prolongements plus prononcés. Nous n'avons pas trouvé de cellules à granulations éosinophiles, qui ont été décrites par divers auteurs. Par contre, nous avons trouvé, à la périphérie de quelques nodules, une abondante infiltration de cellules rondes. Le tissu conjonctif est en partie hyalinisé et se colore fortement par le van Gieson, mais il existe aussi des parties où il prend une couleur violette, bleuâtre, avec l'hématoxyline, et en bleu avec le polychrome. Il est à remarquer l'absence du tissu élastique dans l'intérieur du nodule ; il ne se trouve qu'à la périphérie de celui-ci, où l'on observe sa fragmentation, ainsi que sa coloration intense en bleu sur les préparations colorées par le bleu polychrome. Lorsque le nodule est sous-capsulaire, l'altération des fibres élastiques se fait sur une surface plus étendue que celle du nodule ; on observe leur raréfaction, leur fragmentation, ainsi que la tendance qu'elles présentent à prendre les colorants basophiles. La tendance de coloration basophile a été trouvée aussi sur la limitante interne de quelques artéries en dehors du nodule, qui devient plus épaisse et se fragmente. La réaction du bleu de Berlin est intense, non seulement avec le pigment ferrique de la zone pigmentaire, mais avec les filaments mycéliens ou leurs tronçons, ainsi qu'avec les formations calcaires qui coiffent les têtes des filaments aussi. Ce fait dénote une imprégnation ferrique des filaments, ainsi que des formations encapsulées ; elles ont donc une imprégnation sidéro-calcaire.

La coloration de Gram ne met aucune bactérie en évidence. Dans le reste du tissu splénique, la congestion est très intense ; les corpuscules de Malpighi sont augmentés de volume.

ETUDE BACTÉRIologique (1). — Les ensemencements faits sur le milieu de Sabouraud, avec la poudre de rate, n'ont pas conduit à des résultats positifs. La réaction de fixation du complément, à l'aide d'extraits alcoolique et aqueux de la rate, a été négative.

\* \* \*

La bonne action de la splénectomie dans notre cas est évidente. Elle a vite conduit à une disparition rapide du subictère et à une élévation considérable du nombre des globules rouges (3.800.000 le 1<sup>er</sup> mars ; 4.800.500 le 20 août). Les altérations sanguines telles que l'anisocytose, la poikilocytose, la polychromatophilie, les anneaux de Cabot, qui se trouvaient avant l'opération dans le sang circulant, sont vite disparues après elle, ainsi que les formes embryonnaires. Le temps de coagulation est tombé de 6 à 4 minutes. La résistance globulaire s'est accrue.

#### ANATOMIE PATHOLOGIQUE

ETUDE ANATOMIQUE. — L'augmentation du volume de la rate est constante ; elle se fait dans toutes les directions, l'organe gardant pourtant sa forme normale. Par contre, dans un cas de Labbé, la rate était défor-

(1) Faite par M<sup>me</sup> Franche, que nous remercions vivement pour la peine qu'elle s'est donnée.

mée. La surface de l'organe est lisse ; elle présente souvent des lésions de périsplénite ; les adhérences sont faibles ou bien organisées, même très vascularisées. Elles peuvent rarement, il est vrai, ne pas permettre la splénectomie. La couleur de la rate est rouge foncé. Son volume varie entre 1 à 1 kgr. 1/2; parfois, pourtant, il peut être énorme. Dans un cas de Nanta, le poids avait atteint le chiffre de 2500 grammes et, dans un de Goinard, 4300 grammes même. La nôtre pesait 1300 grammes avec le sang qu'elle contenait, car si l'on évacue le sang, l'organe perd beaucoup de son poids. Ainsi, la rate citée plus haut, qui pesait 4300 grammes, contenait 1700 grammes de sang.

La consistance de la rate est augmentée. A la section, on peut distinguer, en nombre variable, des nodules de couleur brune, « tabac » (Gamma), qui proéminent sur la surface de section, adhèrent fortement au tissu splénique, parce qu'ils sont fixés aux artéries. Ils présentent un contour festonné ou rond et sont très durs à la coupe. Ces nodules représentent le nodule de Gandy-Gamma, qui serait la lésion pathognomique de la splénomégalie mycosique.

Les vaisseaux spléniques présentent eux aussi, dans un grand nombre de cas, des lésions visibles. Leur calibre, surtout celui de la veine, est agrandi.

Les ganglions du hile sont parfois hypertrophiés.

**ETUDE HISTOLOGIQUE.** — La première étude du nodule fut donnée par Gandy en 1905. Gamma, en 1923, en donna une description pareille.

Des auteurs allemands, parmi lesquels nous citons Christeller, Krauss, avaient décrit déjà la formation nodulaire qu'ils considèrent pourtant comme des zones d'infiltration ferrique et calcaire. Mais, tandis que, pour Gamma, la lésion n'est pas inflammatoire, Nanta, se basant sur le fait de l'existence de signes de macrophagie, ainsi que sur la présence d'un dépôt de pigments, d'une infiltration de leucocytes basophiles et d'éosinophiles, et surtout de la suffusion hémorragique voisine, est d'avis que ces lésions nodulaires ne peuvent être expliquées que par la présence d'un parasite. Gandy, d'ailleurs, avait aussi noté l'abondance des cellules éosinophiles dans les nodules.

Le nodule de Gandy-Gamma, de forme ovalaire ou ronde, d'après le trait de section, présente un diamètre variant entre 1 à 2 millimètres. Il est situé tant dans le parenchyme splénique que sous la capsule. A sa périphérie se trouve une intense zone congestive hémorragique, dans laquelle prédominent les hématies, ainsi que les leucocytes éosinophiles parfois. Dans notre cas, ces derniers manquaient. A l'intérieur du nodule, lui formant le centre, se trouvent des vaisseaux dans l'épaisseur desquels, selon Weil, Chevallier, serait le début de la colonisation

mycosique. Les parois des vaisseaux sont épaissies, scléreuses, les lésions intéressant particulièrement l'endartère qui se plisse, décollée parfois de la tunique moyenne (Weil). Autour des vaisseaux se trouvent des fibres conjonctives disposées en faisceaux. Ces fibres se teintent en rouge par le van Gieson et s'imprègnent fortement par le ferrocyanure de potassium.

Gamna a insisté, dans ses descriptions histopathologiques, sur la dégénérescence du tissu conjonctif de l'intérieur du nodule. Les fibres conjonctives deviennent volumineuses, prennent des propriétés basophiles, se fragmentent en de petits tronçons qui deviennent parfois incolorables et réfringents, prenant un aspect hyalin. Nous avons parfaitement pu mettre en évidence ces caractères dans nos coupes. Dans cette zone de tissu fibreux, on peut rencontrer, en outre, des grandes cellules conjonctives (fibroblastes). A la périphérie du nodule de Gandy-Gamna se rencontrent des cellules géantes, multinucléées; elles dénotent une forte réaction de macrophagie, car elles contiennent, dans leur intérieur ou à côté d'elles, du pigment, des filaments mycéliens parfois ou des organes de fructification. Le pigment est spécialement situé à la périphérie du nodule; on le trouve, mais en petite quantité, dans son intérieur aussi. Il est de nature ferrugineuse, comme le démontre la réaction du bleu de Prusse. Sa nature est discutée; Siegmund croit qu'il s'agit d'hémosydérine ou d'hématoïdine. Pour Gamna, ce serait une lypofuchsine imprégnée de fer. Mais l'infiltration ferrique est aussi diffuse, car elle imprègne les fibres conjonctives altérées, de même que le mycélium, fait qui peut parfaitement être mis en évidence par les colorations spéciales. Dans l'interstice des faisceaux conjonctifs de l'intérieur du nodule se trouverait le parasite qui se présente sous la forme d'un mycélium ayant un double contour et constitué par de courts segments articulés (Weil, Chevallier). Dans beaucoup de points, il se renfle en une extrémité plus grosse qui a été identifiée par les auteurs français comme un organe de fructification. En dehors de ces organes se trouvent les spores; autour des cellules géantes, les spores sont plus volumineuses, rondes ou ovalaires, entourées d'une couche épaisse formée de plusieurs couches concentriques qui atteignent parfois 4-8  $\mu$ . Il s'agirait de spores en voie de s'encapsuler, envahies par des sels calcaires et ferriques. Le calcium se trouve sous la forme de phosphates (Weil); ils imprègnent, de même que le fer, le mycélium. Ce fait est parfaitement mis en évidence dans nos coupes. Weil a signalé la présence des mycéliums dans la tunique moyenne des vaisseaux, qu'ils détruisent en donnant l'impression qu'ils forment une paroi à l'endartère. Ce fait a été confirmé par Oberling aussi. Lorsque la lésion nodulaire est plus ancienne, la sclérose est beaucoup plus accentuée. Les cellules géantes

disparaissent selon d'aucuns. Le tissu élastique, qui se trouve parfois à l'intérieur du nodule, se tuméfie, se fragmente et s'imprègne par des sels de chaux et de fer. Dans notre cas, le tissu élastique n'existe pas dans l'intérieur du nodule; il ne se trouvait qu'à sa périphérie, où l'on observait sa fragmentation et la teinte bleue qu'il prenait dans les coupes colorées par le bleu polychrome. La lame élastique des artéries prend des propriétés basophiles; nous avons pu constater ce caractère aussi dans les artéries qui se trouvaient en dehors du nodule; quelques-uns de ceux-ci peuvent contenir un mycélium stérile. Les examens histopathologiques faits en France montrent que ces nodules ne renferment que des fragments calcifiés de mycélium. Ces fragments peuvent être facilement pris pour des fibres élastiques qui s'imprègnent, elles aussi, par des sels de chaux. Pour Nanta, la distinction ne peut être faite que lorsque nous trouvons les restes de la membrane mycélienne, ou si les fragments que l'on croit être mycéliens se terminent dans un organe de fructification intact ou calcifié. Dans ce dernier cas, Oberling recommande la décalcification des coupes, afin de mettre parfaitement en évidence, dans l'intérieur du nodule, le mycélium.

**LÉSIONS PULPAIRES.** — Nanta a décris trois types :

a) *Un type scléreux*, que l'on rencontre rarement, le type Banti. La sclérose atteint les vaisseaux et les travées des sinus. Pour l'auteur algérien, cette fibrose est beaucoup moins accentuée que celle que nous trouvons dans le syndrome de Banti. Sabrazès, Muratet et Bonnin, par contre, ont publié un cas de splénomégalie mycosique dans lequel ils ont trouvé une si forte fibrose qu'elle rappelait parfaitement celle du syndrome désigné plus haut.

b) *Un type sidérogène*, caractérisé par la congestion des cordons de Billroth, la présence de pigment, des signes de macrophagie, de l'infiltration graisseuse. La sidérose est dispersée dans la pulpe splénique sous forme de blocs de pigment brun, englobés parfois par des macrophages. L'infiltration graisseuse peut être quelquefois très accentuée.

c) *Un type cellulaire granulomateux*, caractérisé par une abondante infiltration granulomateuse, provenant de l'endothélium des sinus et du tissu réticulé des cordons de Billroth, avec prolifération myéloïde, intense parfois. La caractéristique de la transformation granuleuse est la présence dans la pulpe splénique d'îlots cellulaires du type de la cellule blanche primordiale (noyau grand, clair; fine couronne de protoplasma basophile-Weil). Ces lésions sont considérées, par les auteurs français, comme n'étant pas spécifiques de l'infection mycosique.

**LÉSIONS ASSOCIÉES.** — Dans quelques nécropsies, on a pu trouver une

congestion hépatique avec sclérose modérée localisée aux espaces de Kiernan, entourant surtout la veine porte.

On a rencontré des lésions de phlébite dans les veines splénique, mésaraique. Les ganglions du hile splénique sont parfois tuméfiés; quelques-uns présentent une transformation myéloïde avec sidérose accentuée dans les sinus sous-capsulaires (Weil). Oberling a pu constater, dans un cas, des filaments mycéliens nombreux dans les ganglions du hile.

Les nodules que nous avons pu mettre en évidence dans notre cas correspondent à ceux décrits par les auteurs français et algériens. L'interprétation de ces lésions pourtant, par une étiologie mycosique, paraît encore problématique. Nous allons voir, dans le chapitre suivant même, que la spécificité du nodule de Gandy-Gamma est fortement combattue.

#### LA SPÉCIFICITÉ DU NODULE SCLÉRO-PIGMENTAIRE. PATHOGÉNIE

La spécificité du nodule de Gandy-Gamma fait encore l'objet de nombreuses discussions. Il y a beaucoup d'auteurs qui lui nient complètement la valeur de tubercule mycosique qui lui est attribuée par Nanta.

En vérité, cet auteur avait trouvé, dans onze cas de splénomégalies algériennes, les nodules caractéristiques dans lesquels il avait mis en évidence un mycélium, ainsi que des organes de fructification; dans quelques cas même, il avait eu des cultures positives. A côté de lui, nous citons aussi Goinard, Pinoy, Weil, Chevallier, Flandrin, Grégoire, qui soutiennent la spécificité de la lésion scléro-pigmentaire.

Gamna se déclare fortement contre cette affirmation, en se basant sur le fait que le nodule a été trouvé dans une série entière de splénomégalies de nature différente; cet auteur la décrit dans des cas de cirrhose atrophique splénomégalique, d'ictère hémolytique constitutionnel, ainsi que dans une cicatrice syphilitique de la rate. Toutefois, dans la grande majorité des cas, il note la présence du nodule scléro-pigmentaire dans la splénogranulomatose sidérosique. Pour Gamna, la lésion représente un processus de régression de la substance conjonctive; l'examen histologique des foyers sidérosiques met en évidence un processus lent de nécrobiose de la substance conjonctive qui s'imprègne de fer souffrant une transformation régressive qui la conduit lentement à une désagrégation complète (Gamma).

Une série entière d'auteurs étrangers, parmi lesquels nous citons Christeller et Puskeppelies, Eppinger, Klinge et Hennings, Siegmund, Wohlwill, Schuppisser, Kraus, Naegeli, ont démontré la présence de ces nodules

dans des cas de lymphogranulomatose, de leucémies chroniques, d'infarctus de la rate. Aucun de ces auteurs, pourtant, malgré le fait qu'ils avaient parfaitement étudié le nodule scléro-pigmentaire, ne l'ont pas décrit comme étant dû à une infection mycosique. Naegeli, pourtant, a pu obtenir, par ensemencements des lésions, un champignon, mais qui n'était pas un aspergillus. Tenant compte de ces faits, Gamna est d'avis que la lésion scléro-pigmentaire ne peut pas être considérée comme étant due à une infection mycosique, même si l'on met en évidence un mycélium, ainsi que des organes de fructification, jusqu'à ce qu'on n'ait pas donné de preuves précises de causalité. Or, nous avons vu que ces preuves n'existent pas, du moins jusqu'à ce jour.

Oberling étudie un nombre de rates dépassant le chiffre de 200, provenant soit d'intervention, soit de nécropsies de malades cardio-rénaux, artério-scléreux, avec des maladies de foie, du sang, etc. Dans 24 cas, il trouve le nodule de Gandy-Gamna. Il considère la lésion comme spécifique, mais, contrairement à l'opinion de Nanta, voit dans la splénomycose un épiphénomène. La mycose, selon cet auteur, a le caractère d'une affection greffée sur une rate malade au préalable. Il démontre ce caractère par une intéressante expérience que nous avons déjà citée. La mycose se greffe sur une rate malade, d'après Oberling, sous deux aspects : ou bien la lésion mycosique évolue quelque temps pour régresser ensuite, en passant dans un stade cicatriciel (dans ce cas la mycose n'est qu'un épisode dans l'évolution de la maladie et n'a pas donné naissance à quelque manifestation morbide); ou bien, l'infestation mycosique étant massive, l'affection se traduit par des symptômes d'origine mycosique.

Jaffé aussi est d'avis que la mycose est une maladie secondaire ; pour lui, l'existence des filaments mycéliens dans l'intérieur des nodules ne fait pas l'ombre d'un doute; par contre, l'interprétation des formations rondes par des organes de fructification est beaucoup plus difficile à admettre.

Parmi les auteurs qui combattent complètement l'existence des splénomégalias mycosiques, nous devons citer Maurice Langeron. Celui-ci est d'avis que les filaments, ainsi que les têtes aspergillaires décrites ne sont pas véritables, car les faisceaux de pseudo-filaments des lésions sont formés de cordons pleins et non pas par des tubes, les préputées segmentations ne représentant que des cassures transversales et les têtes préputées aspergillaires étant confondues à des concrétions formées de couches concentriques. Langeron soutient son point de vue en se basant sur les caractères tinctoriaux des filaments; puisque ceux-ci ne prennent pas dans les coupes ou prennent uniformément les colorants azoïques, ils ne peuvent pas être un mycélium. En dehors de cela, ils ne résistent pas à l'ébullition dans une solution de potasse à 40 %. Or, Nanta et Pinoy ont

montré qu'il existe des filaments qui résistent à l'ébullition et qui disparaissent de l'organisme par géification de leur membrane; celle-ci se gonfle, la cavité centrale devenant virtuelle. Ainsi attaqués, les filaments mycéliens sont solubles dans la potasse; les filaments non attaqués, seulement, par l'organisme, lui résistent. Les réactions variées, obtenues par Langeron, seraient justement dues au fait qu'il avait expérimenté sur des filaments altérés (Pinoy). L'interprétation du nodule scléro-pigmentaire, donnée par Langeron, est intéressante. Pour lui, le nodule de Gandy-Gamna représente une lésion hémorragique. En premier lieu, il se forme autour d'un vaisseau malpighien; ensuite, il est entouré par un large anneau d'hématies. Entre celui-ci et les vaisseaux centraux se trouve le soi-disant mycélium qui n'est autre chose que du tissu conjonctif, les concrétions prises pour des appareils sporifères du pigment ferrugineux et des cellules géantes. Cette zone intermédiaire est le siège de l'hémorragie, car on trouve des hématies extravasées à la périphérie du nodule. Grâce à l'existence de l'hémorragie, il se forme un caillot fibrineux. Langeron croit que cette fibrine coagulée, puis partiellement désintégrée, prend part, avec les fibres collagènes (le tissu conjonctif proprement dit) qui l'entourent, à la formation des pseudo-mycéliums.

Christeller et Puskelpelies attribuent, eux aussi, un rôle important à l'hémorragie dans la formation d'un nodule scléro-pigmentaire. Ces auteurs soutiennent que les altérations ont leur point de départ au niveau de la paroi des petites artères trabéculaires avec hémorragies presque constantes, suivies d'une hyalinisation, ainsi que d'une nécrose fréquente des tissus conjonctif et élastique qui s'imprègnent avec des sels de chaux et de fer. Ces auteurs invoquent en outre, dans la pathogénie de ces nodules, un facteur mécanique. Il existerait, selon eux, une stase dans la circulation portale et surtout splénique, qui aurait pour conséquence une augmentation de la tension sanguine dans les petites artères de la rate, tension qui augmente à chaque systole. Cette action mécanique conduirait à une altération progressive de l'artère même. Cette hypothèse n'est pas valable, selon Omodei-Zorini, car il existe beaucoup de rates de stase dans lesquelles, pourtant, l'existence des nodules scléro-pigmentaires n'a pas été signalée.

Malgré ce fait, le professeur Lusena a mis en évidence des nodules de Gandy-Gamna dans quelques cas de *splénomégalie thrombo-phlébitique*. Sous ce nom, Cesare Frugoni a isolé, en 1925, un syndrome caractérisé par une splénomégalie secondaire à une pyléthrombose régionale gauche due à un virus inconnu, angiotrope. Lusena, aussi, est d'avis que les nodules sont de nature mycosique. Parmi les auteurs qui font jouer un rôle important à l'hémorragie, il faut citer aussi Glasunow. Cet auteur est d'avis que les nodules se forment au niveau d'hémorragies périarté-

rielles provoquées aussi bien par une stase dans le système porte, que par une altération primaire des parois artérielles due peut-être à des éxo- ou endotoxines. Les massues et les filaments que l'on croit être de nature mycélienne ne sont, d'après lui, que des transformations dystrophiques des fibres conjonctives imprégnées de sels de fer, les concrétions sphériques étant à coup sûr produites par des phénomènes de précipitations organiques et inorganiques dont le mode de formation n'est pas encore établi.

Modei-Zorini et Anardi soutiennent que le nodule que l'on rencontre dans diverses maladies de la rate représente le dernier terme d'une dégénérescence particulière du tissu collagène et élastique, avec dépôt sidérosique, à siège périvasculaire surtout. Ils rejettent l'hypothèse d'une infection mycosique, car, eux-mêmes, ils ont réussi à réaliser chez des chiens l'infection de la rate par inoculation du *Sterigmatocystis* nidulans dans le parenchyme splénique ou dans l'artère splénique, mais jamais les lésions ainsi provoquées n'ont eu l'évolution chronique ni reproduit l'aspect histologique de la splénomégalie mycosique.

De Vecchi, Picchi et Padrossi, sur un nombre de 169 rates, trouvent les nodules dans 30 cas. Ils rejettent, eux aussi, la nature mycosique des nodules, de même que celle d'une origine dégénérative, incriminant un facteur étiologique qui, à un moment donné (dans une rate saine ou déjà malade), se fixe sur les vaisseaux de l'organe.

Abrikossoff est d'avis que les deux arguments suivants infirment la nature mycélienne des filaments : l'absence des ramifications indiscutables d'abord, l'imprégnation ferrugineuse qu'il n'a jamais pu constater dans des filaments vérifiables ensuite. Il est d'avis que les filaments solides ou creux, de même que les corpuscules stratifiés que l'on trouve dans les foyers spléniques, représentent des débris tissulaires imprégnés par des pigments hémoglobinogènes.

Fasiani et Oselladore ont essayé de reproduire les lésions caractéristiques de la rate par des moyens capables de déterminer des altérations régressives dans le tissu splénique. Dans un premier groupe d'animaux, ils ont cherché à déterminer une congestion passive de l'organe en faisant basculer la rate de 180 ou même de 360° et en la fixant à la paroi abdominale, ou bien en liant les veines du hile, ou encore en serrant avec du fil de soie le pôle inférieur de l'organe. Chez d'autres animaux, ils ont essayé d'obtenir des foyers de nécrose par injection intrasplénique d'une goutte d'alcool. Chez d'autres animaux, les deux techniques furent associées et, chez d'autres enfin, ils ont fait des applications de rayons X. Ils ont obtenu, sur une vingtaine de cas, deux fois des résultats positifs; ils arrivèrent à la conclusion que les foyers sidérosiques résultent de phénomènes régressifs du tissu conjonctif de la rate, phéno-

mènes qui acquièrent des caractères spéciaux à cause du métabolisme spécial de la rate.

Nanta et Sendrail entreprennent aussi une série d'expériences en utilisant l'*A. fumigatus* et l'*A. niger*, qu'ils implantent directement dans la pulpe splénique du chien après laparotomie. Le milieu qu'ils injectent est une culture très ancienne des parasites cités plus haut. Après une incubation de un et demi à deux mois, les animaux ont présenté une cachexie rapide avec déglobulisation atteignant 58 %, et des hémorragies gastro-intestinales. Les lésions observées appartiennent au type de mycetome splénique circonscrit ou à celui d'une splénite diffuse congestive et scléreuse. La sidérose est aussi très marquée et se caractérise par un dépôt de pigment ocre à granulations fines ou par la formation de concrétions volumineuses autour d'éléments mycosiques. La rétroculture à partir de ces lésions a été positive. Il semble donc que l'on peut expérimentalement chez l'animal, faire un tableau clinique semblable à celui que l'on observe chez l'homme, accompagné d'hémorragies gastro-intestinales. En plus, Sendrail a montré que l'opération est capable d'arrêter les progrès de l'anémie splénique expérimentale.

Askanazy et Bamatter admettent la possibilité de l'existence d'un mycélium dans les lésions nodulaires; ils sont pourtant d'avis qu'on a pris souvent pour un mycélium des pseudofilaments dus à des réactions chimiques spéciales provenues de l'action du ferrocyanure de potassium sur les sels anorganiques de fer, sans la présence de quelque substance organique.

Askanazy avait trouvé, depuis longtemps, un mycélium chez un enfant porteur d'une spléno-hépatomégalie de nature inconnue, dont les lésions histologiques ne se présentaient nullement sous forme de nodules scléro-pigmentaires.

Il se peut très bien qu'il s'agisse dans ce cas d'une mycose non nodulaire ainsi qu'elles ont été décrites ces derniers temps par Nanta. Celui-ci a observé des adénopathies aspergillaires sans existence de foyers nodulaires, le parasite infestant le ganglion sans provoquer d'autre lésion inflammatoire qu'une hyperplasie accentuée.

De tout ce qui a été dit plus haut, il ressort clairement que l'interprétation de la lésion nodulaire par une origine mycosique est encore douteuse. Ni les résultats expérimentaux que l'on a obtenus jusqu'à ce jour, ni la précision de l'étude histologique ne nous permettent pas de dire si le parasite, si en vérité il existe, est capable de provoquer les symptômes cliniques de l'affection.

**DIAGNOSTIC.** — La splénomégalie mycosique ne présente pas une symptomatologie typique, car les caractères cliniques de cette maladie sont

communs à une série entière de splénomégalies de nature différente. C'est pour cela que le diagnostic de la maladie rencontre une foule de difficultés. Un caractère clinique constant est constitué par la splénomégalie. Ce symptôme une fois précisé, il reste à déterminer sa nature. Nous allons éloigner, dès le début, les splénomégalies qui apparaissent dans le cours des maladies infectieuses. Il nous reste le groupe des splénomégalies chroniques que l'on rencontre dans un grand nombre de maladies.

L'établissement d'un diagnostic précis sera beaucoup facilité par la recherche du nombre des globules rouges, la morphologie des éléments figurés du sang, les caractères physico-chimiques du sérum sanguin, recherches qui pourront éloigner de la discussion les différentes maladies du sang telles que : leucémies, l'ictère hémolytique congénital, la polyglobulie de Vaquez, les anémies pernicieuses, etc., toutes ces maladies étant accompagnées de splénomégalie.

La rate malarique sera diagnostiquée par la recherche des antécédents du malade, dans lesquels nous pourrons retrouver les accès typiques de fièvre, variable selon la forme parasitaire, par la mise en évidence dans le sang de l'hématozoaire ou par ponction de la rate. Cette dernière peut nous montrer, en outre, la présence de leucocytes mélanifères, ainsi que de pigment caractéristique de la malaria. Souvent, pourtant, l'hématozoaire est difficile à trouver dans le sang circulant; il sera peut-être utile d'avoir recours à la propriété de contraction de la rate sous l'influence de l'adrénaline, proposée ces derniers temps par Benhamou, Jude et Marchioni aussi. En vérité, à la suite d'une injection d'adrénaline, il se produit une polyglobulie due à la spléno-contraction; la découverte de l'hématozoaire serait singulièrement facilitée. Un diagnostic difficile à préciser est celui de tuberculose de la rate; l'existence d'un foyer antérieur bacillaire, les réactions positives biologiques, la déviation du complément, vont nous mettre sur la voie du diagnostic.

La syphilis peut être accompagnée dans n'importe quelle période de son évolution, de splénomégalie. Le diagnostic se basera sur les antécédents, sur les réactions humorales. Le résultat de ces dernières est pourtant souvent douteux. En vérité, Weil a montré que la séro-réaction de Bordet-Wassermann peut être négative dans les cas de rates syphilitiques; dans d'autres, elle peut être positive sans qu'il existe pourtant cette infection. Cet auteur a trouvé deux fois une réaction positive dans 8 cas de splénomégalies mycosiques. De même, Goinard, sur 13 cas, en trouve 4 chez lesquels la réaction de Hecht était positive, et un autre chez lequel les deux réactions étaient positives. En outre, Weil a pu constater que le traitement spécifique ne modifie pas l'évolution de la splé-

nomégalie mycosique et ne provoque pas une négativité de la réaction, fait qui apparaît à la suite de la splénectomie.

La maladie de Gaucher, l'endothéliome de la rate, peut être mise en discussion. L'évolution pourtant en est lente, elle date depuis le jeune âge; dans une période plus avancée de la maladie, apparaissent les hémorragies multiples. Par ponction de la rate, on peut trouver des cellules géantes, lipoïdiques.

Dans les pays où existe le kala-azar, ainsi que la splénomégalie égyptienne, l'affection peut se distinguer par la découverte, à l'aide de la ponction splénique, du parasite de la première maladie (*Leishmania Donovani*), ou la trouvaille dans les fèces des malades des œufs du parasite que l'on doute être pathogène de la seconde maladie (*Schistosomum Mansoni*), caractérisés par le fait qu'ils présentent un éperon latéral. Nous avons vu, au début de ce travail, que Petzetakis a pu cultiver un *Aspergillus* de la rate, obtenu par ponction, mais auquel il n'attribue pas de rôle pathogène.

Une fois ces maladies éliminées, quel est le diagnostic positif de la splénomégalie mycosique. On cite, dans quelques cas de mycoses, la présence d'agglutinines, de sensibilisines et de précipitines spécifiques dans le sérum des malades. Ces propriétés ont été prouvées spécialement, dans des cas de mycoses pulmonaires, par Widal et Abrami, Bory, Achard, Ramond, Gougerot, Roger, Joltrain. De même, on a pu montrer que, dans quelques affections mycosiques, l'injection de toxine est capable de donner des réactions spécifiques locales, focales et générales. Se basant sur ces données. Weil, Chevallier, Flandrin ont essayé la séro-agglutination aspergillaire. Les résultats ont été négatifs dans la splénomégalie mycosique.

Ils ont noté les mêmes résultats en essayant l'intradermo- et la cuti-réaction aspergillaires. La réaction de fixation aspergillaire, faite par les mêmes auteurs, a conduit à des meilleurs résultats. Ils ont employé, comme antigène, une culture d'*Eurotium Amstelodami*, préparée selon une technique spéciale (1).

Pour Weil et ses collaborateurs, cette réaction, quoique n'étant pas strictement spécifique, est presque toujours positive dans les cas de splénomégalie mycosique; la positivité de la réaction serait un facteur de diagnostic de premier ordre pour la précision de la nature de la maladie dans les cas dans lesquels la possibilité d'existence d'une leucémie a été éloignée, car, dans cette dernière maladie, il a aussi eu des réactions positives. En dehors de cela, Weil a observé le fait qu'une réaction positive avant l'opération peut persister aussi après elle; ce

(1) *Bull. et Mémoires de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1927, p. 1425.

fait dénoterait que l'infection n'est pas encore éteinte (Weil), fait important à connaître, afin de continuer le traitement médical iodé. Weil, Chevallier, Grégoire et Flandrin ont constaté la fréquence des réactions de Hecht positives dans les splénomégalies; ces auteurs inclinent même jusqu'à ne lui reconnaître aucune spécificité envers la syphilis.

Un autre moyen de diagnostic est la ponction de la rate. Pour les auteurs cités ci-dessus, celle-ci n'aurait de valeur que lorsque l'on pourrait obtenir du produit une culture positive. La ponction de la rate présente pourtant des périls; en dehors d'infections, on cite des hémorragies. Wohlgemuth a eu une hémorragie de 2 litres 1/2.

Modei-Zorini propose, afin de faciliter la mise du diagnostic, la radiographie de la rate en se basant sur le fait que les nodules scléropigmentaires sont infiltrés de sels de chaux et, partant, seraient visibles. D'ailleurs, même pour cet auteur, cette épreuve n'aurait pas de valeur précise.

De tout ce qui a été dit plus haut, il se dégage un fait précis : le diagnostic de la splénomégalie mycosique est très difficile, voire même impossible. Il est sûr que les ensemencements et surtout les inoculations aux animaux, mettant en évidence l'agent pathogène soit sur les milieux, soit, dans le dernier cas, dans les lésions qu'il provoque, seraient d'une réelle utilité.

Dans l'état actuel de nos connaissances en matière de splénomycoses, le diagnostic précis de cette infection n'est fourni que par l'examen histo-pathologique des lésions.

#### TRAITEMENT

La question du traitement des splénomégalies mycosiques a été longuement discutée au Congrès de Médecine qui eut lieu en octobre 1927, à Paris. Tous les rapporteurs sont arrivés aux mêmes conclusions ; la splénectomie est le traitement de choix. Cette opération a pourtant ses indications et contre-indications précises. Nous allons passer en revue les indications et les contre-indications de l'intervention chirurgicale, ainsi que les avantages d'un traitement préopératoire. Avant d'entrer dans l'étude proprement dite du traitement chirurgical, nous allons nous arrêter un moment sur le traitement médical de cette affection.

**TRAITEMENT MÉDICAL.** — Comme dans toutes les mycoses d'ailleurs, le traitement iodé trouve, dans cette maladie, une indication formelle. Dès le début, pourtant, nous insistons sur le fait que le traitement n'est pas curatif ; il doit être absolument essayé en présence d'une splénomégalie supposée mycosique,

mais en tant que traitement préopératoire, pouvant conduire à une diminution du volume de la rate, ainsi qu'à son extirpation dans de meilleures conditions.

Une observation publiée par Goinard (*Lyon chirurgical*, 1928, p. 683) illustre parfaitement ce fait. Il s'agissait d'une malade âgée de vingt ans, avec une énorme splénomégalie, ainsi qu'un état prononcé d'anémie. Un premier traitement quinique aggrave ces symptômes ; par contre, un traitement iodé amène la diminution considérable de la rate, ainsi qu'une forte élévation du nombre des globules rouges. Lorsque l'on interrompt le traitement, les symptômes décrits ci-dessus reviennent ; ils disparaissent ensuite de nouveau, dès qu'on recommence le traitement iodé. Grâce à lui, on peut faire, dans de très bonnes conditions, la splénectomie. L'étude histologique de la rate met en évidence les nodules de Gandy-Gamma.

L'iode peut être administré par voie buccale, sous-cutanée et intraveineuse. Afin de pouvoir constater les effets du traitement médical, Benhamou, Gille et Jude recommandent de suivre la courbe de la bilirubinémie. On sait que, dans toute splénomégalie primitive, il existe une hyperbilirubinémie associée à une hypocholestérolémie. Pendant le traitement iodé, la courbe de la bilirubinémie baisse parallèlement à la diminution du volume de la rate.

Peu importe la forme sous laquelle est administré l'iode, mais on doit prendre garde de ne pas donner aux malades des accès de iodisme. Un traitement exagéré peut conduire à l'apparition d'hémorragies générales ou gastro-intestinales.

L'iode est contre-indiqué chez les malades ayant des tendances à saigner facilement. Enfin, après l'opération, un traitement iodé mensuel est indiqué à cause de la possibilité de la continuation de l'infection mycosique.

**TRAITEMENT CHIRURGICAL.** — La splénectomie dans la splénomégalie mycosique est une opération qui comporte une sérieuse gravité ; ce fait est dû tant aux troubles vasculo-sanguins que l'on rencontre si fréquemment dans le cours de la maladie qu'au fait que l'on ne respecte pas suffisamment les indications et les contre-indications opératoires.

**INDICATIONS.** — Pour Raymond Grégoire et Emile-Weil, les indications absolues de la splénectomie sont constituées par : l'anémie, les hémorragies et la splénomégalie. Nous avons vu, dans le cours de ce travail, l'anémie intense qui accompagne parfois cette affection. Or, ce symptôme existe en dehors de l'existence des hémorragies ; la splénectomie, dans ces cas, donne de très bons résultats. En vérité, dans une observation de Grégoire et Weil, l'anémie étant intense (1.700.000 hématuries), on a eu recours, en cinq semaines, à sept transfusions qui n'ont pourtant pas amélioré l'état anémique. Par contre, la splénectomie a vite relevé le nombre des globules rouges à un chiffre qui a persisté aussi après. La splénectomie a les mêmes heureux résultats sur la modification de la valeur globulaire qui est tellement abaissée souvent dans une splénomégalie ; de même, elle conduit vite à une disparition complète des formes embryonnaires, ainsi que des altérations des globules rouges, fait que nous avons parfaitement noté dans notre cas. Les hémorragies générales ou gastro-intestinales, souvent si graves, sont presque toujours enravées. Enfin, la splénomégalie, lorsqu'elle est volumineuse, produit une gêne pour les malades, parfois même des douleurs. L'opération fait disparaître tous ces troubles.

**CONTRE-INDICATIONS.** — Celles-ci sont momentanées et définitives. Parmi les premières, nous citons les troubles vasculaires et sanguins tels que le retard de coagulation, l'augmentation du temps de saignement, la fragilité du caillot,

ainsi que la résistance vasculaire si basse parfois. Tous ces troubles nous expliquent la gravité de l'hémorragie pendant l'intervention, ainsi que la nécessité d'essayer leur atténuation qui est possible.

Pendant une poussée hémorragique, l'opération, justement à cause de ces troubles, doit être différée.

Parmi les contre-indications définitives, nous citons en premier lieu l'hépatomégalie. Il se peut très bien que l'on puisse citer des succès comme on en a cité dans la troisième période de la maladie de Banti, aussi. Toutefois, à cause de la profonde altération de la cellule hépatique, nous considérons l'intervention, dans les cas de splénomégalie mycosique avec hépatomégalie, comme formellement contre-indiquée. De même, l'ictère intense qui dénote, lui aussi, l'altération hépatique, constitue une contre-indication. L'ictère peu prononcé, par contre, bénéfie du traitement opératoire qui peut supprimer l'hémolyse splénique si celle-ci existe. Pour les mêmes raisons, nous n'allons pas opérer les cas avec ascite.

Weil considère une polyglobulie atteignant le chiffre de 8 à 10 millions, comme une contre-indication opératoire ; en échange, pour cet auteur, la diminution du nombre des plaquettes sanguines ne constitue pas une raison d'ajourner l'opération.

**LA PRÉPARATION DU MALADE.** — Une fois l'opération décidée, nous devons essayer de modifier, le plus possible, les troubles vasculaires et sanguins. Pour l'amélioration de l'anémie, nous essaierons la transfusion. Les petites transfusions vont nous donner de très bons résultats, surtout si elles sont répétées, dans les formes cliniques avec hémorragie. Les injections quotidiennes d'insuline, à la dose de 5 unités par jour, avant les repas, nous seront de même d'un précieux secours. La transfusion aura un heureux effet sur les troubles humoraux aussi : le retard de coagulation surtout. Les injections de substances hémostatiques (chlorure de calcium, sérum gélatiné) doivent être essayées dans le même but. Nous allons faire, en outre, une vaccination antipneumococcique, recommandée par Madden, de l'autohémothérapie, afin de prévenir les complications postopératoires possibles.

Les recherches de l'azote du sang, de la chlorurémie, de la bilirubinémie, sont absolument indiquées pour pouvoir les modifier, si ces substances existent à des taux anormaux. Nous relèverons l'état général des malades par l'emploi des toni-cardiaques, de sérum physiologique, de sérum glucosé, etc.

Weil et Grégoire ont employé, dans les interventions spléniques, l'injection d'adrénaline, afin de provoquer la splénocontraction dans le but de chasser le sang contenu dans la rate hypertrophiée. Dans les splénomégalies supposées mycosiques, nous croyons que cette méthode n'est pas indiquée, car elle pourrait mettre en liberté le parasite.

**TECHNIQUE OPÉRATOIRE.** — La meilleure anesthésie est l'anesthésie rachidienne à la novocaine ; l'injection est faite entre la onzième et la douzième vertèbre dorsale. Dans les cas dans lesquels cette méthode serait contre-indiquée, du fait de l'état du malade, on aura recours à l'anesthésie générale ; l'éther sera préférable.

Finsterer recommande l'anesthésie locale. Si les tractions faites sur le pédicule splénique, au moment de la luxation de l'organe, sont douloureuses, ou bien s'il existe des adhérences, on peut associer à cette anesthésie celle à l'éther.

Le malade est assis sur la table d'opération, de façon que le thorax soit poussé

en avant; cette position nous sera d'un réel secours pour pouvoir plus facilement extérioriser l'organe et l'aborder au niveau de ses pédicules.

Les incisions proposées pour la splénectomie sont nombreuses. Ruggi, en 1891, a proposé la laparotomie parallèle au rebord costal gauche. Cette incision a été préconisée en 1903 par Vanverts et, ces derniers temps, par Hartmann. La laparotomie parachondrale donne un très bon jour sur la loge splénique; en dehors de cela, sa direction étant parallèle à celle du pédicule splénique, dans les cas de splénomégalies, la ligature de ce dernier sera singulièrement facilitée (Goinard). Il peut arriver que cette incision ne puisse pas mettre en évidence le pôle inférieur de la rate. Dans ces cas, Rio-Brando a proposé de la continuer en bas et en dedans, et Costantini la continue de l'extrémité de la deuxième côte, en bas, vers la crête iliaque. Cet auteur la prolonge pourtant aussi en haut, en dehors de l'appendice xypoïde, sectionnant les cartilages costaux réunis des sixième et septième côtes. En mobilisant ainsi le volet costal, il peut avoir un plus grand accès sur la rate et surtout sur son pôle supérieur. La principale critique que l'on fasse à cette incision est qu'elle lésera les nerfs intercostaux qui vont au muscle droit, ce qui aurait comme conséquence une événatation, due à l'amyotrophie (Assmy). Pour éviter cette section, Lecène et Deniker ont recommandé l'incision suivante qui aurait, en outre, l'avantage qu'en dehors du fait qu'elle respecte l'innervation de la région, elle donne un jour meilleur sur la loge splénique. L'incision proposée par ces auteurs commence au niveau du neuvième cartilage costal, descend obliquement le long des nerfs intercostaux gauches qui vont au muscle droit de l'abdomen, sectionne les muscles oblique et transverse, ensuite le muscle droit du côté gauche dépassant la ligne médiane immédiatement au-dessus de l'ombilic. Dans les rates dont le volume est augmenté, cette incision pourrait avoir l'inconvénient de ne pas aborder le pôle supérieur; afin d'éviter ce fait, Lecène et Deniker recommandent même la section du rebord chondral gauche.

D'ailleurs, pour aborder le pôle supérieur, on pourrait avoir recours à cette résection temporaire, selon la technique de Baudet-Navarro, ou définitive, selon Aufray. Le traumatisme opératoire, pourtant, est beaucoup trop grand, si l'on a surtout en vue le mauvais état général des malades qui est si fréquent. De même, la laparo-thoraco-phrénotomie d'Anselme Schwartz et Jean Quénau est à rejeter, car en dehors du traumatisme auquel elle expose, elle peut être suivie aussi de complications pleuro-pulmonaires (pneumothorax, pleurésie). L'incision de Lecène et Deniker a été recommandée par Maurice Patel et Papayoannou au dernier Congrès international de Chirurgie qui eut lieu à Rome, en 1926. Patel lui apporte pourtant une modification qui consiste dans le fait qu'il prolonge son extrémité supérieure en bas, pour permettre un meilleur accès sur la rate dans les cas dans lesquels l'incision type ne le permet pas. Leotta propose une incision qui, partant du niveau de jonction du bord externe du muscle droit du côté gauche, avec le rebord chondral, descend directement vers l'ombilic, parallèlement aux nerfs qui innervent la région, l'entoure pour descendre ensuite sur la ligne médiane jusqu'au niveau où nous avons besoin d'avoir un meilleur accès sur la rate. L'avantage de cette incision consiste dans le fait qu'elle ne coupe pas le muscle droit du côté opposé, comme dans l'incision de Lecène et Deniker; elle permet, ensuite, un accès plus facile sur la rate hypertrophiée.

Une série d'auteurs, parmi lesquels nous citons Stieven, Madden, Coleman, emploient une incision passant par le muscle droit du côté gauche de haut en bas. Les splénectomies qu'ils ont faites dans de volumineuses splénomégalies ont été beaucoup facilitées; ils n'ont pas noté d'amyotrophie secondaire (Papayoannou).

Une fois la cavité abdominale ouverte, la splénectomie présente deux difficultés : les adhérences et l'hémostase. Souvent la première peut manquer, car il n'existe pas d'adhérences ou bien elles sont très faibles. Dans ces cas, après exploration de la loge splénique, afin de pouvoir se rendre compte de la longueur du pédicule, on extériorise l'organe en faisant la ligature du pédicule, d'habitude par plusieurs nœuds séparés sur les groupes de vaisseaux. Sur les bouts centraux des vaisseaux, von Eiselsberg recommande de faire deux nœuds, séparés par une distance de 1 centimètre, pour éviter la possibilité d'une hémorragie postopératoire.

*Constantini, Pinoy et Nanta conseillent que toutes les manœuvres que nous faisons sur l'organe ne soient pas brutales pour en éviter l'expression du sang qu'il contient, fait qui pourrait mettre en liberté le parasite.*

Dans les cas dans lesquels la rate est adhérente, on peut suivre deux voies : si les adhérences sont peu étendues, on les détruit soit à l'aide de la main, soit, procédant méthodiquement, par leur section entre deux ligatures. Si les adhérences sont fortes, alors on procède à l'ouverture de l'épiploon gastro-splénique par ligature des vaisseaux courts ; on lie ensuite séparément les vaisseaux spléniques. L'extériorisation de l'organe est bien plus facile en liant un à un les pédicules accessoires ; en dehors de cela, la méthode a l'avantage de supprimer le péril d'une hémorragie pendant l'intervention. Parfois la rate est si adhérente qu'on ne peut pas faire la splénectomie. Une fois la rate enlevée, nous devons nous assurer de la perfection des ligatures pour éviter l'apparition d'une hémorragie postopératoire. Si l'hémostase est bien faite, le drainage de la loge splénique est complètement inutile. Ce procédé est recommandé entre autres par Madden, qui est d'avis que le tamponnement de la loge splénique se fait naturellement par les organes voisins. Il peut arriver que les vaisseaux spléniques étant friables, les ligatures que l'on met puissent les couper. Un pareil cas est survenu à Goinard. Une force-pression à demeure est à recommander dans de pareils cas. Mayo, aussi, a noté la friabilité des vaisseaux spléniques ; il recommande l'emploi des pinces dont les extrémités sont habillées de caoutchouc.

La paroi abdominale est refaite ensuite par des plans séparés ou dans un seul plan, à l'aide de fils métalliques.

**LES SUITES POSTOPÉRATOIRES. COMPLICATIONS.** — Les suites postopératoires sont le plus souvent bénignes. Les jours qui suivent la splénectomie, on peut noter de la fièvre qui est d'ailleurs fréquente après elle. Dans notre cas, elle a manqué. Quelquefois pourtant, les suites sont plus graves à cause de l'apparition des complications, spécialement de celles pleuro-pulmonaires. La congestion pulmonaire est fréquemment citée après une splénectomie, comme d'ailleurs après toute intervention portant sur l'étage sus-ombilical. On peut déceler, en outre, la présence d'une pleurésie séro-fibrineuse en petite quantité, spécialement à gauche.

Nous devons éviter ces complications en favorisant la ventilation pulmonaire des opérés par leur mise en position de Fowler, le changement fréquent de position, des exercices respiratoires consistant en des aspirations profondes. Pour la prophylaxie des complications pulmonaires, on emploie, en Amérique, la méthode de l'hyperventilation de Scott et Cutler (1), qui consiste à donner aux malades un mélange de CO (une partie) avec oxygène (cinq parties) à

(1) SCOTT et CUTLER : « Postoperative massive atelectasis. » (*Journal of Am. med. Assoc.*, t. XC, 1928, p. 1759).

respirer. Le malade respire le mélange, ensuite de l'air, puis de nouveau du mélange pendant cinq minutes.

Une autre complication à craindre est l'hémorragie postopératoire, malgré que l'hémostase ait été faite dans de bonnes conditions. Probablement que celle-ci est due aux troubles vasculo-sanguins de la maladie. Enfin, nous avons cité déjà la thrombose de la mésaraique qui peut survenir à la suite de l'opération, avec péritonite consécutive.

### RÉSULTATS

Les résultats de la splénectomie comme traitement de la splénomégalie mycosique sont très bons. La mortalité et la morbidité opératoires sont pourtant grandes. Ainsi, des 11 cas cités dans la thèse de Goinard, 5 sont morts à la suite de l'opération. De ces 5 malades, en mettant de côté une mort survenue à la suite d'une rupture d'une rate mycosique, et une autre survenue à la suite d'une transfusion, faite le troisième jour de l'opération, la mortalité est de 33 %. La mortalité est grande, parce que les opérations sont aussi exécutées sur des malades affaiblis, cachectiques, avec hémorragies abondantes parfois.

La morbidité postopératoire est, elle aussi, élevée. Sur 11 cas, Goinard note 2 complications pulmonaires. Un autre facteur de gravité des résultats de l'opération est dû à la continuation des hémorragies gastro-intestinales ou à une réapparition de liquide ascite, à cause des lésions avancées du système porte ou bien du foie même.

Nous ne pouvons pas préciser si la guérison est définitive, car les opérations dans les splénomégalies mycosiques datent depuis trop peu de temps. Il est fort probable qu'elle existe pourtant; notre malade est bien portante depuis trois années déjà.

Goinard a pu suivre ses malades pendant dix-huit mois parfois; leur état général était toujours très bon.

Nanta est d'avis que la splénectomie donne de meilleurs résultats dans les rates mycosiques, dans lesquelles les lésions pulpaires appartiennent au type spodogène ou scléreux; tandis que dans les cas dans lesquels les lésions pulpaires se traduisent par un retour aux fonctions embryonnaires hématopoïétiques de la rate, la splénectomie présente une plus grande gravité. Cet auteur se demande si une irradiation préalable de la rate, dans les cas dans lesquels on a pu constater ce caractère, par ponction splénique, n'était pas indiquée, afin d'améliorer ce trouble fonctionnel de l'organe.

## BIBLIOGRAPHIE

ARDIN-DELTEIL, RAYNAUD et NANTA : *Revue tunisienne des Sc. méd.*, n° 7, 1926.  
ID. : « Sur une forme d'anémie splénique parasitaire. » (*Journ. méd. tunis.*, avril 1926.)

AUBERTIN : « Les réactions élémentaires de la rate et la classification des spléno-pathies. » (*Ann. de Méd.*, janvier 1926.)

ID. : « Les indications médicales de la splénectomie. » (*Le Journ. méd. franç.*, t. XV, n° 7, 1926.)

ANTONUCCI : « Contribution à l'étude de la splénogranulomatose sidérosique. » (*Arch. it. di Chir.*, vol. 18, 1927 ; référé in *Ann. d'Anat. path.*, t. V, n° 9, 1928, p. 999.)

ASKANAZY et SCHWEITZER : « Ueber (Sidero) — Mikotische Splenomegalie. » (*Schweiz. med. Wochenschr.*, t. LVII, n° 33, 1927.)

ASKANAZY et BAMATTER : « Wirkliche und scheinbare Sideromykose. » (*Zentr. f. allg. Path.*, Bd. 43, n° 8, 1928.)

ASAYED : « Splénectomie dans la splénomégalie égyptienne. » (*The Lancet*, vol. CCXII, n° 5417, 1927 ; référé in *Journ. de Chir.*, n° 1, 1928.)

ABRIKOSOFF : *Virch. Arch.*, t. CCLXXII, fasc. 3, juin 1929.

BENHAMOU, JUDE et MARCHIONI : « L'épreuve de splénocontraction à l'adrénaline dans les splénomégalies. » (*Ann. de Méd.*, t. XXV, n° 3, 1929.)

BENHAMOU, GILLE et JUDE : « Indications et résultats de la splénectomie dans les formes douloureuses des splénomégalies primitives. » (*Congrès franç. de Méd.*, Paris, septembre 1927.)

ID. : « Le syndrome humoral des splénomégalies primitives. » (*Presse médic.*, n° 77, 1928.)

BERGER et VALLÉE : « A propos des splénomégalies mycosiques. » (Comm. faite au X<sup>e</sup> Congrès de l'Assoc. des Méd. de langue française, de l'Amérique du Nord, septembre 1928 ; *Presse médic.*, n° 78, 1928.)

BONNIN : « Splénomégalie et bilharziose intestinale. Splénomégalie égyptienne. » (*Gaz. hebd. des Sc. méd. de Bordeaux*, n° 25 et 26, 1928.)

BLOODGOOD : « Splenectomy in Egypt. » (*Annals of Surgery*, n° 3, 1928.)

BERTRAND : « Les cellulites et péritonites plastiques abdominales d'origine mycosique probable. » (*Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris*, 16 novembre 1927.)

CHRISTELLER et PUSKEPPELIES : « Die periarteriellen Eisenkalkinkrustationen in der Milz. » (*Virch. Arch.*, Bd. 250, 1924, p. 107.)

CHEVALLIER : « Les splénomégalies primitives chroniques (non leucémiques). » (*Journ. de Méd. et de Chir.*, prat., 13<sup>e</sup> cahier, 1928.)

ID. : « Les syndromes porto-radiculaires chroniques; la place qu'occupent en nosographie les splénomégalies inflammatoires chroniques. » (*Le Bulletin médical*, n° 22, 1927.)

COYON, WILLEMIN-CLOG, BRUN : « Un cas de splénomégalie mycosique accompagné de polycythémie. » (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, n° 29, 1927.)

COSTANTINI, PINOY et NANTA : « A propos de l'étiologie et du traitement de certaines splénomégalies parasitaires. » (*Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris*, n° 19, 1927.)

COSTANTINI, RAYNAUD et NANTA : « Quatre cas de splénectomie pour splénomégalie d'origine parasitaire probable avec anémie grave. » (*Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris*, n° 11, 1926.)

COSTANTINI : « Quand doit-on faire la splénectomie dans les splénites mycosiques ? » (*Congrès franc. de Méd.*, Paris, octobre 1927.)

ID. : « Essai sur les indications de la splénectomie dans les splénomégalies parasitaires. » (*Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, n° 25, 1927.)

ID. : « Diagnostic et traitement des splénomégalies tropicales. » (*Maroc médical*, 1928 [numéro hors série].)

ID. : « Essai sur les indications de la splénectomie dans les splénomégalies parasitaires. (*Algérie médicale*, février 1928.)

COLEMAN et BATEMAN : « Splenectomy in Egyptian Splenomegaly. » (*The Lancet*, 1924, p. 1116.)

COLEMAN : « Egyptian splenomegaly and its relation to Schistosomiasis. » (*Trans. of the royal Soc. of trop. Med. and Hyg.*, t. XX, 3, 926.)

DURANTE : « Mycoses méconnues. » (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, 32, 1927.)

ID. : « Formes histologiques des mycoses internes humaines. » (*La Gynécologie*, n° 6, 1928.)

DUMOLARD, LEBON et THIODET : « De l'étiologie digestive probable de certaines splénomégalies chroniques. » (*Algérie médicale*, n° 12, 1927.)

DAY et FERGUSSON : « An account of a form of splenomegaly with hepatic cirrhosis endemic in Egypt. » (*Annals of trop. Med. and Parasit.*, séries T. M., t. III, n° 3, 1909.)

DAY : « The etiology of egyptian splenomegaly and hepatic cirrhosis. » (*Trans. of the royal Soc. of trop. Med. and Hyg.*, t. XVIII, n° 3, 924.)

DÉVÉ : « La maladie de Nanta (la splénomégalie mycosique). » (*La Normandie médicale*, n° 7, 1927.)

DE VECCHI, PICCHI et PADRASSI : *Arch. di Pat. e Clin. medica*, t. VIII, 1929.

EPPINGER : *Die hepato-lienalen Erkrankungen*. Ed. Julius Springer, Berlin, 1920.

ESCUDERO : « Sclérose splénique phlébitique (splénogranulomatose sidérotique de Gamma), splénomégalie des auteurs français. » (*Revista med. latino-americ.*, Buenos-Ayres, n° 158, 1928.)

FIESSINGER, BRODIN, NANTA, TAPIE : « Indications médicales et valeur thérapeutique comparée de la splénectomie. » (*Congrès franc. de Méd.*, Masson, 1927.)

FIESSINGER : « Les syndromes gastriques au cours des splénomégalies primitives. » (*Journ. de Prat.*, n° 5, 1928.)

FRUGONI : « Des gastrorragies au cours de la splénomégalie thrombo-phlébitique. » (*Presse médicale*, n° 3, 1929.)

FASIANI et OSELLADORE : « Essai de reproduction expérimentale des nodules de Gandy-Gamma. » (*Presse médicale*, n° 70, 1929.)

GARIN : « Premier cas lyonnais de maladie de Nanta. » (*Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 29 novembre 1927.)

GOSSET, BERTRAND et MAGROU : « Recherches expérimentales sur l'aspergillose splénique. » (*C. R. Soc. de Biol.*, t. XCVIII, 1928, p. 769.)

GAMNA : « Sur la clinique et l'étiologie de la splénogranulomatose sidérosique. » (*Le Sang*, t. I, 1927, p. 610.)

ID. : « A propos de mycose splénique. » (*Presse médicale*, n° 23, 1928.)

ID. « Contributo alla conoscenza delle splenomegalie croniche primitive. » (*Haematologica*, vol. IV, 1921.)

ID. : « Nuov. osserv. di splenogranulomatosi siderotica. » (*Ibid.*, V, 924.)

ID. : « Sopra la forma granulomatosa di splenomegalia primitivo (splenogranuloma). (*Arch. per la Scienze med.*, t. XLIX, n° 2, 1927.)

GANDY : « Cirrhose porto-biliaire. Splénomégalie avec lésions particulières. » (*Soc. Anat. Paris*, 15 décembre 1905, p. 877.)

GOINARD : *Sur certaines splénomégalies algériennes*, Ed. Arnette, Paris, 1927.

ID. : « A propos du traitement iodé des splénomégalies. » (*Lyon Chir.*, 6, 1928.)

GRÉGOIRE : « Indications opératoires dans les splénomégalies. » (*Journ. de Méd. et de Chir. prat.*, 13<sup>e</sup> cahier, 1928.)

GRÉGOIRE et EMILE-WEIL (P.) : « Indications opératoires dans les splénomégalies primitives chroniques. » (*Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, n° 22, 1927.)

GRÉGOIRE, WEIL et FLANDRIN : « Note pour servir à l'étiologie de la maladie de Banti. » (*Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, n° 17, 1927.)

GRÉGOIRE et WEIL : « Les gastrorragies de la splénomégalie. » (*Arch. des Mal. de l'App. dig.*, t. XVIII, n° 6, 1928.)

ID. : « Les ulcères de jambe des splénomégalies. » (*Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, n° 3, 1929.)

ID. : « Des gastrorragies au cours des splénomégalies chroniques primitives. » (*Presse médicale*, n° 24, 1929.)

GLASOUNOFF : « Ueber die sidero-fibrösen Knötelchen der Milz. Zur Frage über die Mycosen der Milz. » (*Virch. Arch.*, 270, 1930, p. 111.)

PERIN : « Ein Fall von eigenartiger Eisenablagerung in der Milz. » (*Zentr. f. allg. Path.*, Bd. 43, 94, 1928.)

JONAS et PETITJEAN : « Mycose splénique. » (*Scalpel*, n° 22, 1928.)

JAFFÉ : « Zur Frage der mykotischen Natur der gestrüppförmigen Eisenablagerungen in der Milz. » (*Zentr. f. allg. Path.*, Bd. 42, n° 9, 1928.)

KRAUS : « Ueber ein bisher unbekanntes eisenhaltiges Pigment in der Milz. » (*Ziegls. Beiträge*, 1922, p. 234.)

LANGERON : « Que penser des mycoses de la rate ? » (*Presse médicale*, 31, 1928.)

ID. : « Les prétendues mycoses de la rate. » (*Ann. de Parasit. humaine*, t. VI, 1928.)

ID. : « L'énigme des splénomégalies mycosiques. » (*Le Bull. médical*, n° 36, 928.)

LABBÉ, BOULIN, BESANÇON et PETRESCU : *Bull. Soc. méd. Hôp. Paris*, n° 14, 1931.

LECÈNE : « Splénectomie dans certaines splénomégalies. » (*Bull. de la Soc. de Chir. de Paris*, n° 23, 1927.)

LOMBARD et GOINARD : « Les splénomégalies avec hématémèses. » (*Journ. de Méd. et de Chir. de l'Afrique du Nord*, n° 1, 1926.)

LOMBARD, DUMOLARD et GOINARD : « Contribution à l'étude des splénomégalies avec hématémèses. » (*Bull. et Mém. Soc. de Chir.*, n° 19, 1925.)

LOMBARD et NANTA : « Les ulcères de jambe des splénomégalies. » (*Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, n° 34, 1928.)

LYON : « Mycose de l'estomac. » (*Soc. méd. des Hôp.*, 25 nov. 1927.)

LUSENA : « Splénomégalie avec mycose. » (*La Riforma medica*, t. XLIV, n° 48, 1928.)

LOEPER : « Splénomégalie avec mélanodermie. » (*Soc. méd. des Hôp.*, 11 janvier 1929.)

MORAVITZ : *Klinische Wochenschrift*, n° 16, 1928.

MOURE : « A propos des mycoses. » (*Bull. et Mém. Soc. de Chir.*, 1926, p. 232.)

NANTA : « L'iode dans le traitement des splénomégalies. » (*Presse médicale*, 1927, p. 867.)

ID. : « Une splénomégalie granulomateuse bactérienne. » (*Le Journ. méd. franç.*, t. XV, n° 7, 1926.)

ID. : « Indications médicales et valeur thérapeutique comparées de la splénectomie dans les anémies parasitaires et infectieuses. » (*Algérie médicale*, février 1928.)

ID. : « Une mycose splénique. » (*Ann. d'Anat. pathol.*, t. IV, n° 6, 1927.)

ID. : « Existe-t-il une splénomégalie algérienne ? » (*Algérie médicale*, n° 2, 1927.)

ID. : « Splénomégalie aspergillaire expérimentale et splénite mycosique spontanée de l'animal. » (*C. R. Soc. Biol.*, n° 36, 1928.)

ID. : « Sclérose et endothéliose mycosiques. » (*Strasbourg médical*, n° 9, 1928.)

ID. : « Une splénomégalie mixo-bactérienne. » (*C. R. Acad. Sc.*, 7 juin 1926.)

ID. : « Les ulcères de jambe des splénomégalies. » (*Soc. de Derm. et de Syphiligr.*, 13 décembre 1928.)

ID. : « Les mycoses spléniques. » (*Maroc médical*, 1923 [numéro hors série].)

ID. : « Les mycoses spléniques. » (*Arch. des Mal. du cœur, des vaiss. et du sang*, t. XXII, n° 3, 1929.)

NANTA et SENDRAIL : « Aspergillose splénique expérimentale à forme entérorragique. » (*Soc. de Méd. et de Chir. de Toulouse*, mai 1931.)

NANTA, EMILE-WEIL (P.) et PINOY : « Que penser des mycoses de la rate ? Réponse à M. Langeron. » (*Presse médicale*, n° 37, 1928.)

NANTA, PINOY et GRUNY : « Sur certaines splénomégalies granulomateuses à caractères cliniques, type Banti, de nature infectieuse. » (*C. R. Soc. Biol.*, 6 mars 1926.)

NANTA et GRUNY : « Chancre expérimental mixo-bactérien. » (*Congrès des Derm. et Syph. de langue franç.*, Bruxelles, juillet 1926.)

NANTA et CHATELIER : « Aspergillose cutanée et splénomycose. » (*Bull. Soc. franc. de Derm. et Syph.*, n° 7, 1928.)

NAEGELI : « Die klinische Analyse der Milzerkrankungen. » (*Jahreskurse für ärztl. Fortbildung*, März, Heft, p. 8, 1929.)

ID. : « Die Klinik der kronischen Megalosplenien. (40<sup>e</sup> Kongr., Wiesbaden, Sitzg., v. 16-19, IV, 1928, et 23<sup>e</sup> Tag., Wiesbaden, Sitz., v. 19-21, IV, 1928.)

NICAUD : « Lésions expérimentales dans l'aspergillose. » (*C. R. Soc. Biol.*, XCIX, 1928, p. 1564.)

ID. : « Etude des réactions humorales dans l'aspergillose. » (*Paris méd.*, 22, 1929.)

OBERLING : « Le rôle pathogène de la mycose splénique de Nanta. » (*Presse méd.*, I, 1928.)

OMODEI-ZORINI : *Splenogranulomatosi siderotica, micosi spleniche*. Ed. Cappelli, Bologne, 1928.

OMODEI-ZORINI et ANARDI : *Arch. it. di Chir.*, t. XXIII, fasc. 4, 1929.

PINOY : « Diagnostic microbiologique de la mycose splénique. » (*Algérie médicale*, février 1928.)

ID. : « Les champignons du stirpe de l'aspergillus nidulans. Leur pouvoir pathogène pour l'homme et les animaux. » (*Congrès pour l'avancement des sciences*, Constantine, avril 1927.)

ID. : « Sur une synbactérie retirée d'un cas de splénomégalie. » (*Acad. Sc.*, 7 juin 1926.)

ID. : « Le diagnostic bactériologique de la mycose splénique. » (*Congrès franç. de Méd.*, septembre 1927.)

PINOY et NANTA : « Sur l'existence fréquente d'une mycose de la rate en Algérie. » (*Acad. des Sc.*, 7 février 1927.)

ID. : « Aspergillose expérimentale chez le lapin. » (*C. R. Soc. Biol.*, 11 juin 1927, p. 67.)

PÉTRIDIS : « La splénomégalie égyptienne. » (*Presse médicale*, n° 35, 1928.)

POPPER et RAILEANU : « Sur la splénomégalie mycosique. » (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Bucarest*, n° 2, 1928.)

PETZETAKIS : « Sur l'origine parasitaire de certaines splénomégalies observées en Egypte. » (*Soc. méd. Hôp. de Lyon*, 3 février 1925.)

ID. : « Pathogénie de la splénomégalie égyptienne. » (*Soc. de Méd. et d'Hyg. trop.*, 27 décembre 1928.)

ID. : « Les splénomégalies égyptiennes. » (*Congrès intern. de Méd. trop. du Caire*, 15-22 décembre 1928.)

PETZETAKIS et PAPADOPOULO : « Recherches sur un champignon isolé d'un cas de splénomégalie égyptienne. » (*C. R. Soc. Biol.*, n° 37, 1928.)

ID. : « Premier cas de mycétome observé en Egypte. » (*Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 20 juillet 1928.)

PIERI : « Les syndromes spléniques non classés. » (*Marseille médical*, 5 février 1927.)

RAYNAUD, NANTA et LACROIX : « Au sujet de deux cas d'anémie splénique d'origine spirochétique probable. » (*Soc. méd. des Hôp.*, 25 mars 1926.)

REDAELLI et TIMPANO : « Sulla presunta natura micosica delle splenomegalie gran. siderotiche. » (*Boll. Soc. ital. Biol.*, 3, 1928, p. 777.)

SCHWEITZER : *Ueber aegyptische Splenomegalie*. Ed. Benno Schwalbe, Bâle, 1927.

SABRAZÈS et MURATET : « Un nouveau cas de splénomégalie mycosique. » (*Gaz. hebd. des Sc. méd. de Bordeaux*, n° 31, 1927.)

SABRAZÈS, MURATET et BONNIN : « Splénomégalies mycosiques. » (*Congrès franç. de Méd.*, Paris, septembre 1927.)

SENDRAL : « Aspergillose expérimentale de la rate et splénectomie. » (*Soc. de Biol.*, 27 juin 1931.)

TAVERNIER : « A propos des splénomégalies mycosiques. » (*Lyon médical*, n° 9, 1928.)

WEIL, GRÉGOIRE, CHEVALLIER et FLANDRIN : « Formes cliniques des splénomégalies mycosiques. » (*Presse médicale*, n° 57, 1927.)

WEIL, GRÉGOIRE et FLANDRIN : « La splénomégalie mycosique. » (*Bull. Soc. méd. des Hôp.*, n° 17, 1927.)

WEIL : « La coagulabilité du sang et le temps de saignement dans les splénomégalies chroniques. » (*Bull. et Mém. Soc. de Chir.*, n° 3, 1927.)

ID. : « La réaction de Wassermann dans les splénomégalies chroniques. » (*Bull. Soc. méd. des Hôp.*, n° 10, 1927.)

ID. : « La splénomégalie bilharzienne. » (*Le Bull. médical*, 22, 1927.)

ID. : « Un cas parisien de splénomégalie bilharzienne d'origine martiniquaise. » (*Bull. Soc. méd. des Hôp.*, n° 10, 1927.)

ID. : « A propos des splénomégalies mycosiques. » (*Congrès franç. de Méd.*, 1927.)

WEIL et GRÉGOIRE : « Indications opératoires dans les splénomégalies primitives. » (*Presse médicale*, n° 60, 1927.)

WEIL, GRÉGOIRE, CHEVALLIER et FLANDRIN : « La splénomégalie primitive aspergillaire. » (*Le Sang*, t. I, 1927, p. 909.)

WEIL, GRÉGOIRE et FLANDRIN : « Anatomie pathologique de la splénomégalie mycosique. » (*Ann. d'Anat. path.*, t. IV, n° 6, 1927.)

ID. : « Le diagnostic de la splénomégalie mycosique par les moyens de laboratoire. » (*Bull. Soc. méd. des Hôp.*, 36, 1927.)

WEIL et CHEVALLIER : « L'extension des aspergilloses internes. » (*Bull. Soc. méd. des Hôp.*, n° 29, 1927.)

WEIL, CHEVALLIER et FLANDRIN : « Réaction de fixation des splénomégalies aspergillaires. » (*Congrès franç. de Méd.*, Paris, 1927.)

ID. : « Sur un pseudosarcome à localisation splénique principale. » (*Bull. Soc. méd. des Hôp.*, 27 janvier 1928.)

WEIL et GRÉGOIRE : « De l'utilisation de la splénocontraction adrénaliniqne pour les opérations spléniques. » (*C. R. Soc. de Biol.*, 2 mars 1929, t. C.)

#### Technique opératoire.

VII<sup>e</sup> Congrès de la Soc. intern. de Chirurg., Rome, 7-10 avril 1926. Imprimerie médicale, Bruxelles.

PATEL, LEOTTA, PAPAYOANNOU et HENSCHEN : *Les rapports sur la chirurgie de la rate.*

BIER, BRAUN et KÜMMEL : *Chirurgische Operationslehre*. Ed. J. A. Barth, Bd. III.

LECÈNE et DENIKER : « Remarques sur certaines indications et sur la technique de la splénectomie. » (*Journ. de Chir.*, 1924, p. 225.)

FINSTERER : *Die Methoden der Lokalanästhesie in der Bauchchirurgie und ihre Erfolge*. Ed. Urban et Schwartzberg, 1923, Vienne.

## ANALYSES

### Histo-pathologie générale.

**MORELLI (E.).** — *L'action des substances toxiques et lipoïdolitiques sur le développement des tumeurs expérimentales.* (Ancora sull' influenza di sostanze tossiche e lipoïdolitiche sullo sviluppo dei tumori sperimentali). — *Lo Sperimentale*, Firenze, fasc. V-VI, 1930, p. 431.

En continuant les études de l'action du venin de serpents sur le développement des tumeurs expérimentales de la souris, l'auteur fait connaître les résultats ultérieurs de ses expériences :

Quarante-cinq jours après le badigeonnage au goudron, huit sujets, sur dix injectés avec le venin, ont présenté des néoformations pulmonaires; deux souris ont montré aussi la présence de noyaux cutanés. L'action du venin des ophidiens, comme activateur de la propriété oncogénétique du goudron, reste ainsi démontrée et assurée.

V. GONNELLI.

**SUGIURA (Kanematsu).** — *De l'influence d'un extrait aqueux de cortico-surrénale sur le développement d'épithéliomas, de sarcomes et de mélanomes chez les animaux.* (Further study on the influence of an aqueous extract of suprarenal cortex on the growth of carcinoma, sarcoma and melanoma in animals). — *The Amer. Journ. of Cancer*, t. XV, n° 2, avril 1931.

Dans un travail antérieur (même journal, n° 1, 1931), l'auteur avait indiqué que les extraits aqueux, alcooliques, éthérés ou glycérinés de cortico-surrénale de mouton, injectés par voie intramusculaire, demeuraient sans effet sur l'accroissement des cancers expérimentaux. Dans cette première série d'essais, les extraits étaient préparés à la température de 6 à 37°. Depuis lors, ils ont essayé d'employer des extraits à haute température, comme le préconisent les travaux de Coffey et Humber (1930). Voici leurs conclusions :

Les extraits de cortico-surrénale de mouton, préparés suivant la méthode de Coffey et Humber, et injectés par voie sous-cutanée ou intramusculaire chez les animaux porteurs de tumeurs greffées, se sont montrés sans aucun effet curateur; ils n'ont ni retardé ni favorisé le développement des tumeurs, et cela pour des tumeurs diverses (épithéliomas de Flexner-Jobling du rat, sarcome de Sugiura du rat, mélanome de la souris, sarcome de Rous).

Ces mêmes extraits se sont montrés sans effet sur le développement des tumeurs mammaires spontanées de la souris.

P. GAUTHIER-VILLARS.

**REDAELI (P.) et GAETANI (G. de).** — *Expériences et considérations sur un cas de sarcome spontané de la souris.* (Esperienze e considerazioni intorno ad un sarcoma spontaneo del topo). — *Tumori*, avril 1931.

Les auteurs ont constaté qu'à la suite de greffes successives, continuées

ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE, T. IX, n° 2, FÉVRIER 1932.

pendant quatre mois, un adénocarcinome spontané de la souris a changé de structure histologique, se transformant en carcinome solide d'abord et en sarcome fuso-cellulaire après. Puisqu'ils ne peuvent admettre le changement complet des cellules épithéliales en cellules sarcomateuses, sans pouvoir y reconnaître des causes déterminantes, ils estiment que, dans la tumeur qu'ils ont considérée, a eu lieu une transformation sarcomateuse du stroma.

Les recherches sur la morphologie, la biologie et la filtrabilité de cette tumeur, sur les modifications qu'elle apporte à l'organisme, sur les possibilités de reproduction, etc., permettent d'affirmer que la structure est bien celle d'un sarcome fusocellulaire typique, et que la reproduction, par greffes chez les animaux homologues, se fait avec un pourcentage de 30 %. Cette proportion peut atteindre 100 % si on a soin de diminuer l'action oncolitique de l'hôte par l'ablation de la rate.

Les changements du système réticulo-histiocytaire, causés par la tumeur dans l'organisme de l'hôte, montrent que, dans une première période, il existe une action défensive de ce système contre l'action blastomateuse de la greffe; mais, ensuite, quand celle-ci l'emporte sur les défenses organiques, même le système réticulo-histiocytaire perd sa résistance.

Les épreuves de filtrabilité ont donné un résultat négatif; celles de reproduction avec des greffes d'organes, non atteints par la tumeur, ont eu du succès, mais en employant du poumon, du foie et du rein.

La contribution que les auteurs apportent à la connaissance des tumeurs spontanées est très importante, parce que leur étude a un grand intérêt même au point de vue de l'oncologie humaine.

V. GONNELLI.

**VOLTZ (F.). — La radiosensibilité des cancers ; une enquête et un appel à la collaboration.** (Die Strahlenempfindlichkeit der Carcinome, eine Rundfrage und eine Bitte zur Mitarbeit). — *Virch. Arch.*, 280, 1931, p. 340.

Partant de l'observation courante que, chez les sujets blond roux, quel que soit l'âge envisagé, les tumeurs malignes réagissent moins bien aux radiations (rayons Röntgen ou radium) que chez les sujets à peau brune, l'auteur demande aux Instituts radiologiques et aux radiologues de bien vouloir prendre garde aux rapports qui existent entre la pigmentation des zones irradiées, la pigmentogénèse et les résultats acquis lors de l'irradiation de cancers chez ces sujets. Il attire l'attention des anatomo-pathologistes sur les relations qui lient la couleur de la peau et des cheveux chez les cancéreux, et l'état de la peau (pigmentogénèse) ou des organes au niveau des territoires irradiés, sur la fréquence des cancers chez les individus à poil roux.

L'auteur tient à la disposition de collaborateurs éventuels des formulaires-questionnaires destinés à faciliter la collation des renseignements obtenus (Prof. Dr. VOLTZ [FRIEDRICH] : *Döderlein'sches Institut für Strahlendehandlung und Strahlenforschung*. Universitäts Frauenklinik, München, Maistrasse II).

FR. ROULET.

**MARTIN (Hayes-E.) et ELLIS (Edward-B.). — Biopsie par ponction et aspiration.** *Annals of Surgery*, vol. XCII, n° 2, août 1930, pp. 169-181, avec 8 microphotographies.

Les auteurs présentent une nouvelle technique de biopsie par ponction

à l'aide d'un trocart, suivie d'aspiration d'un fragment à la seringue. Correctement exécutée, cette intervention facile permet de retirer un cylindre de tissu suffisant pour permettre un examen histologique probant. Le fragment retiré peut être examiné immédiatement après étallement sur lame, mais il est préférable de réaliser une inclusion à la paraffine rapide, pour laquelle 3 heures suffisent. Quelques microphotographies de telles biopsies illustrent l'article.

Sans prétendre que leur procédé soit d'une application générale, les auteurs pensent qu'il peut rendre, d'une façon courante, de grands services. Ils précisent ses indications. En particulier, ils insistent sur la fréquente difficulté d'interprétation des coupes à la congélation, du fait de leur épaisseur ou de leur mauvaise colorabilité : leur technique ne permet d'étudier qu'un prélèvement restreint, mais donne par contre d'excellentes coupes après inclusion rapide à la paraffine, et leur semble, dans des cas déterminés, la méthode de choix.

P. PAVIE.

**MOURIQUAND (G.), ROLLET (J.) et CHAIX (M<sup>me</sup>).** — *Etude biomicroscopique et histologique des lésions cornéennes dans l'avitaminose A. Les stades initiaux de la xérophthalmie.* — *Bulletin d'Histologie appliquée*, t. VIII, n° 3, mars 1931, pp. 72-83.

Chez un rat blanc carencé en facteur A, l'étude biomicroscopique de la cornée permet de déceler, avant toute infection secondaire, un trouble de transparence de ce tissu. Il s'agit d'un épaississement œdémateux qui relève certainement de perturbations humorales en rapport avec l'avitaminose. Les cellules épithéliales, malades et œdématisées, desquamant; des ulcéras apparaissent ensuite et, à ce moment, mais à ce moment-là seulement, l'infection survient. L'inflammation ne serait donc que secondaire et contingente.

Mieux que les examens histologiques, l'étude biomicroscopique permet ainsi une connaissance précise des lésions initiales de la xérophthalmie.

P. FOULON.

**HOLLANDE (A.-Ch.).** — *L'insolubilisation des urates figurés dans les coupes histologiques.* — *Bulletin d'Histologie appliquée*, t. VIII, n° 6, juin 1931, pp. 176-178.

Des fragments de un demi à un centimètre de diamètre sont fixés dans le mélange extemporané à parties égales des solutions suivantes :

- a) Solution aqueuse d'azotate d'argent à 1 %;
- b) Formaldéhyde à 40 % : 1 centimètre cube ; eau distillée : 9 centimètres cubes.

Après une fixation à l'obscurité de douze à vingt-quatre heures, les pièces sont montées à la paraffine. On peut ensuite les colorer à l'hémalun-éosine-orange.

Les enclaves uriques sont teintées fortement en noir.

Cette méthode présente, sur celle de Courmont et André, l'avantage de donner une très bonne fixation des tissus, en même temps qu'une grande précision dans l'imprégnation des granulations uratiques cellulaires.

P. FOULON.

**MOREL (A.), POLICARD (A.) et RAVAULT (P.-P.). — Application de la spectrographie à l'étude histochimique de l'aorte normale et pathologique de l'homme.** — *Bulletin d'Histologie appliquée*, t. IX, n° 1, janvier 1932, pp. 22-30.

Après séparation des diverses tuniques d'une artère, chaque fragment est soigneusement pesé, puis incinéré. Les cendres, reprises dans une solution plus ou moins étendue d'acide chlorhydrique, sont examinées au spectrographe.

Il est alors possible de se rendre compte de la localisation histologique de certains métaux, tels que le calcium et le magnésium. Dans l'aorte normale, la media est riche en Ca et moins en Mg; sous les lésions lipoidiques de l'endartère caractéristiques de l'athérome, le Ca et le Mg de la media diminuent. Mais, d'une façon générale, le Mg ne suit pas le Ca au cours des modifications pathologiques dans les diverses zones histologiques de l'aorte.

Cette méthode est particulièrement précieuse pour le dosage du magnésium, dont aucune méthode histochimique ne permet actuellement la caractérisation.

P. FOULON.

**REITANO (R.). — Les altérations du système nerveux central et périphérique dans les avitaminoses expérimentales.** (Le alterazioni del sistema nervoso centrale e periferico, nelle avitaminosi sperimentali). — *Archivio di Anatomia e Istologia Patologica*, Milan, n° 2, avril 1931.

La question des altérations du système nerveux produites par l'avitaminose, a été étudiée expérimentalement avec soin chez les pigeons et les cobayes. Suivant les conceptions de certains auteurs, Reitano confirme que la symptomatologie clinique terminale présentée par les sujets nourris avec du riz poli (absence de vitamine B) manque de base anatomo-pathologique. Les phénomènes de tigroyse constatés dans le cerveau ne sont que des simples troubles de nutrition transitoires et réparables des cellules nerveuses, ou des phénomènes fonctionnels variables selon le siège. Même le cervelet et la moelle épinière manquent presque totalement de lésions. L'étude du corps glycogénétique lombo-sacré de Terni ne montre pas de modifications appréciables. Dans les nerfs périphériques, on n'observe pas d'altérations anatomiques et fonctionnelles qui puissent faire supposer des lésions des cylindraxes.

On peut comparer l'anatomie pathologique du Beriberi du pigeon à celle des états d'inanition; si on trouve des phénomènes bien évidents d'hypertrophie des surrénales, on doit les attribuer au type d'alimentation auquel sont soumis les animaux (prédominance d'hydrates de C). Il n'existe pas d'altérations graves anatomoïquement extériorisées de l'intestin.

L'auteur a démontré que si on nourrit des pigeons avec du riz poli et des graines de tournesol, il est possible d'obtenir une symptomatologie clinique de l'avitaminose limitée à des phénomènes de parésies aux articulations. Si les troubles nerveux sont en relation avec les altérations du métabolisme apportées par les hydrates de C, il semble qu'ils soient produits par l'absence de vitamine B, et peut-être par un composant de la vitamine B qui préside d'une manière exquise à la fonction du nerf.

L'identité du Beriberi humain et expérimental est certaine. L'auteur est contraire aux conceptions modernes qui attribuent une étiologie bactérienne à cette maladie.

V. GONNELLI.

**GOTTERMAN (J.), FERLA (D.) et ZIEGLER (J.-M.). — Effets du bistouri électrique sur les tissus normaux. (The effects of the electrocautery on normal tissues). — *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, vol. LI, n° 5, novembre 1930, pp. 667 à 673, 13 figures.**

Comparée avec l'incision au scalpel, qui, si elle provoque parfois une hémorragie immédiate importante, laisse une cicatrice extrêmement mince, à peine reconnaissable parfois (foie, rate), l'incision au bistouri électrique se caractérise par une nécrose étendue des lèvres de la plaie et par une série de réactions secondaires dues à cette nécrose et fort clairement mise en évidence par les coupes histologiques qui illustrent cet article, résultat d'expérimentation sur le rat blanc.

Les tissus nécrosés agissent par leur présence à la façon de véritables corps étrangers, retardant très nettement la réunion *per primam* (plus de 12 jours au lieu de 3 ou 4 jours, pour le revêtement cutané) et favorisant l'infection locale et la suppuration; la réaction la plus curieuse est l'apparition de cellules géantes, dites de corps étrangers, entre le huitième et le neuvième jour; très nombreuses habituellement, elles proviennent, dans la rate et le foie des cellules réticulo-endothéliales, dans le rein de cellules épithéliales des tubes en cours de régénération, dans le muscle strié des aponévroses musculaires.

Il est évident qu'il est illogique d'employer l'électrocoagulation en tissus enflammés, sous peine de créer de nouveaux foyers de nécrose voués à l'infection et à l'élimination. Même en tissus cancéreux, le blocage systématique des lymphatiques par coagulation expose à l'œdème, amoindrissant la vitalité tissulaire, et cet inconvénient peut contrebalancer l'amoindrissement du risque de dissémination néoplasique pendant l'exérèse. La nécrose explique enfin les dangers d'hémorragies secondaires, surtout sur des vaisseaux altérés au préalable.

Bref, sans méconnaître les avantages du bistouri électrique dans les zones d'accès difficile, et là où l'on craint une hémorragie en nappe, il convient de déconseiller son emploi systématique en chirurgie.

P. MICHON.

**GERLACH (Walther) et GERLACH (Werner). — La recherche des éléments dans les tissus. 2. La recherche de l'or et de l'argent. (Der Elementnachweis im Gewebe. 2. Der Gold-und Silbernachweis im Gewebe). — *Virch. Arch.*, 282, n° 1, p. 107, 1931.**

Les auteurs recherchent les métaux lourds dans les organes au moyen d'une méthode spectrographique mise au point par l'un d'eux (Walther Gerlach) (voir à ce sujet la communication de Werner Gerlach au Congrès des Pathologistes allemands, Munich, avril 1931). Dans un cas de phthisie galopante traité à la sanocrysine (en tout 4 gr. 45 en un mois et demi), ils ont pu mettre de l'or en évidence dans tous les organes, sauf la thyroïde, alors que les méthodes histochimiques sont demeurées négatives dans la rate, l'intestin, la gencive, le testicule et la peau. Cette nouvelle méthode permet de déceler des quantités minimales d'or, jusqu'au chiffre de 0,01 γ.

FR. ROULET.

**VILLARET (M.), BERTRAND (Ivan), JUSTIN-BESANÇON (L.) et EVEN (Roger).** — *Les cirrhoses cobaltiques.* — *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. CVIII, n° 36, 11 décembre 1931, pp. 956-957.

En intoxiquant des cobayes et des lapins par l'acétate de cobalt, les auteurs ont pu observer des lésions de cirrhose. Leurs recherches, poursuivies pendant trois ans, montrent que les lésions hépatiques obtenues avec l'acétate de cobalt sont proportionnelles à la durée de l'intoxication; en prolongeant celle-ci pendant dix et douze mois, on arrive à déterminer des lésions cirrhotiques assez intenses. La réticulose apparaît vers le deuxième ou le troisième mois, progresse, puis subit un temps d'arrêt dans son évolution à partir du huitième ou neuvième mois. La sclérose suit la réticulose et se développe surtout à partir du sixième ou septième mois. Les techniques histologiques actuelles ne permettent pas de saisir la transition entre les fibres réticulées et les fibres collagènes. Peut-être la réticulose détermine-t-elle la sclérose, mais, ensuite, la sclérose peut se développer d'une manière relativement indépendante de la réticulose.

J. DELARUE.

**VILLARET (M.), JUSTIN-BESANÇON (L.), DOUBROW (Serge) et EVEN (Roger).** — *Etude histo-chimique des pigments ferrugineux dans les cirrhoses pigmentaires.* — *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. CVIII, n° 36, 11 décembre 1931, pp. 954-956.

A côté de l'hémosidérine, pigment habituellement rencontré dans la sidérose viscérale, et en particulier dans les cirrhoses pigmentaires du foie, l'hémofuscine s'observe également dans quelques cas. L'hémosidérine présente une constitution histo-chimique très précisée depuis Ancher et Lapegies : sesquioxyde de fer prenant la coloration bleu de Prusse après réaction de Perls. Des techniques histo-chimiques précises : micro-incinération par la technique de Policard, comparaison avec les résultats donnés par la réaction de Perls et celle de Quincke, montrent que l'hémosidérine et l'hémofuscine sont bien deux pigments ferrugineux, qui diffèrent essentiellement par leur degré d'oxydation; dans l'hémosidérine, pigment ferrique, le fer est à l'état d'ion trivalent, et dans l'hémofuscine à l'état d'ion bivalent.

J. DELARUE.

**CECCARELLI.** — *Sur le problème de la régénération : influence du système endocrine dans la régénération de la peau et des os.* — *Archivio Italiano di Chirurgie*, vol. 27, fasc. 6, novembre 1930, pp. 641 à 726.

L'auteur a fait une série d'expériences sur le lapin, afin de déterminer l'action directe des différents extraits glandulaires sur la régénération de pertes de substance cutanée; il a injecté aussi dans des foyers de fracture avec ou sans résection osseuse des extraits glandulaires divers.

De tous les extraits glandulaires, celui qui s'est montré le plus actif a été l'extrait testiculaire : il accroît nettement la rapidité de cicatrisation des pertes de substance cutanées sur lesquelles il est appliqué. L'insuline et l'extrait thyroïdien ont également une influence favorable, quoique d'une manière moins intense. Quant à l'extrait hypophysaire, il n'a aucune action.

Lorsque l'application d'extrait glandulaire est faite après blocage du

système réticulo-endothélial, il y a naturellement un retard dans la cicatrisation, mais ce retard est moindre que dans les cas où il n'y a pas eu d'application d'extrait glandulaire.

La régénération du tissu osseux, tant dans les simples fractures fermées que dans les véritables résections sous-périostées, se fait d'une manière plus brutale et l'os nouveau se forme plus vite si on injecte dans le foyer un extrait de thymus ou d'hypophyse, le premier étant plus actif que le second ; quant à l'extrait thyroïdien, il exerce une influence bien plus faible. Cette action plus faible s'explique peut-être par son rôle d'accélérateur des échanges cellulaires.

OLIVIERI.

**CARDIA et PERETTI.** — **Action de la chaleur humide sur les processus de cicatrisation per primam avec étude du système réticulo-endothélial.** — *Annali Italiani di Chirurgia*, vol. 9, fasc. 1, 31 janvier 1929, pp. 47 à 70.

L'auteur a étudié cette question au moyen d'expériences sur le chien : il a constaté que la comparaison entre une cicatrice traitée par pansements secs, et une autre traitée par pansement chaud et humide, est en faveur de la seconde méthode ; l'évolution est plus rapide, l'infiltration du derme et du tissu adipeux sous-cutané est moins diffuse ; en outre, le tissu épithéial qui recouvre la blessure est moins exubérant.

Le système réticulo-endothélial entre en action vers le quatrième jour, ses éléments apparaissent à la périphérie de la blessure, gagnent le centre, puis vont en diminuant à mesure que le tissu connectif néoformé prend le type collagène. La différence à l'actif du pansement chaud et humide est un nombre plus grand d'éléments dans une première phase, et dans une seconde phase une disparition plus rapide.

OLIVIERI.

**GUIZETTI (H.-U.).** — **Contribution à l'étude des réactions systématisées de l'appareil réticulo-endothélial d'origine infectieuse dans l'enfance.** (Zur Frage der infektiös bedingten Systemerkrankungen des retikuloendothelialen Apparates im Kindesalter). — *Virch. Arch.*, 282, n° 1, 1931, p. 194.

Un nourrisson de trois mois a présenté, durant trois semaines, un tableau clinique septicémique avec hautes températures, hémorragies cutanées, splénomégalies. A l'autopsie, on a constaté une bronchopneumonie bilatérale, double otite, emphysème interstitiel intense des poumons, du médiastin et du tissu conjonctif cervical ; multiples hémorragies et nécroses du thymus ; splénomégalie, hépatomégalie, dégénérescence graisseuse du foie. L'examen histologique s'est révélé beaucoup plus intéressant : il s'agit dans la rate d'une prolifération diffuse de grandes cellules claires, anastomosées parfois en syncytia, cellules qui comblient les espaces pulpaires et aussi souvent les sinus. Ces cellules sont des dérivés incontestables des éléments réticulo-endothéliaux. Les mêmes cellules se trouvent aussi dans les capillaires hépatiques et parfois sous forme d'îlots intra-acineux. Dans les ganglions lymphatiques, les cellules réticulo-endothéliales tuméfiées prédominent et leur prolifération étouffe le tissu lymphoïde proprement dit. Le thymus et les poumons en sont aussi infiltrés. En ce qui concerne ces deux derniers organes, l'auteur admet que ce sont les histiocytes locaux qui se sont transformés.

Les examens bactériologiques ont permis d'isoler de la rate des streptocoques anhémolytiques. L'auteur pense qu'il doit s'agir, dans le cas rapporté, d'une infection qui a provoqué, pour des raisons qu'il lui est impossible de préciser, une prolifération réactionnelle du système réticulo-endothélial. Cette hyperplasie est dans ce cas assez polymorphe ; les nécroses et les hémorragies rencontrées dans les foyers thymiques semblent être une complication rare ; l'atteinte pulmonaire est comparable à celle du cas de Schultz, Wermbter et Puhl. Ce cas se rapproche aussi de ceux rapportés par Letterer, par Krahn et par Akiba, qui concernaient aussi des enfants.

FR. ROULET.

**MELINA.** — *Actinomycose expérimentale du foie et système réticulo-endothélial.* — *Archivio Italiano di Chirurgia*, vol. 28, fasc. 1, janvier 1931, pp. 1 à 33.

Dans deux séries d'expériences sur le cobaye, l'auteur a étudié l'inoculation expérimentale d'actinomycetes astéroïdes sur le foie ou les veines mésentériques : les animaux inoculés le furent soit après injections de « trypanblau » pour étude du système réticulo-endothélial, soit sans coloration préalable.

De ces expériences, il résulte que l'inoculation s'obtient dans le plus grand nombre des cas avec atteinte du foie isolé ou bien atteinte du poumon et altération de l'état général.

Dans le tissu hépatique, le germe se présente soit sous forme clavée la plus fréquente, soit parfois sous forme filamentuse ; on peut obtenir des rétrocultures assez facilement.

Le granulome constitué dans le foie évolue normalement vers la cicatrisation par envahissement de tissu connectif.

La coloration vitale n'empêche pas l'infection actinomycotique du foie, et ce que l'on appelle le blocage réticulo-endothélial ne se vérifie pas de manière à abolir l'activité des éléments qui le constituent.

Les éléments du système réticulo-endothélial apparaissent dans un second temps après l'afflux leucocytaire ; leur action s'exerce dans le sens phagocytaire, vers le centre, alors qu'à la périphérie cette action est fibroblastique.

OLIVIERI.

**ESBER (L.-J.).** — *Réticulose avec dépôts gras.* (Ueber sogenannte Retikulose mit Fettspeicherung). — *Virch. Arch.*, 282, n° 2, 1931, p. 621.

Chez un homme de soixante-dix-neuf ans s'est présentée une tuméfaction généralisée des ganglions lymphatiques, une image sanguine d'anémie moyenne avec leucopénie et monocytose ; l'examen anatomo-pathologique montre qu'il s'agit d'une prolifération presque généralisée des cellules réticulaires dans les ganglions lymphatiques et les formations lymphoïdes bucco-pharyngées, de la rate et du foie. Il s'agit de grandes cellules claires, anastomosées en réseaux, en rapport étroit avec la trame réticulaire normale. Leur protoplasme contient des granulations soudanophiles, formées de graisses neutres (examen pratiqué par Epstein).

Il est toutefois impossible de mettre en évidence dans ce cas des rapports entre troubles du métabolisme des graisses et réticulose, ce qui amène l'auteur à classer son observation parmi les réticuloses aleucémiques.

FR. ROULET.

**WIHMAN (G.). — Cas de réticulo-endothéliose.** (Fall von Retikuloendothéliose). — *Virch. Arch.*, 282, n° 1, 1931, p. 181.

Description d'un nouveau cas de réticulo-endothéliose systématisée chez une femme de soixante-douze ans. Déjà, six ans avant la mort, on constata un gros foie qui alla en augmentant de volume pour atteindre à l'autopsie un poids de 3500 grammes. Les examens du sang montrèrent une forte anémie (hémoglobine, 33 % ; érythrocytes, 2.400.000) qui s'aggrava encore dans les dernières semaines. Globules blancs, 3100 ; éosinophiles, 1 % ; lymphocytes, 35 % ; monocytes, 4 %.

L'autopsie montra une forte tuméfaction splénique (610 grammes) et hépatique (3500 grammes), une légère augmentation aussi des ganglions lymphatiques; la moelle des os était hyperplasique, rouge.

L'examen histologique des organes décela la présence d'une prolifération systématisée des éléments réticulo-endothéliaux dans les organes hémopoïétiques, dans le foie et le tissu conjonctif lâche. Le foie présente en particulier des images fort curieuses, rappelant par certaines modifications une cirrhose avec des plages de sclérose dense. Au niveau des ganglions, de la rate et de la moelle osseuse, les images paraissent typiques : grandes cellules claires, anastomosées en réseaux plus ou moins denses, comprimant le parenchyme lympho- ou hémopoïétique.

Ce cas est groupé parmi les autres réticulo-endothélioses systématisées publiées jusqu'ici; il trouve sa place probablement dans le second groupe proposé par Uehlinger : origine infectieuse probable avec réticulose réactionnelle.

FR. ROULET.

**TREVES (N.) et PACK (G.-T.). — Développement du cancer sur les cicatrices de brûlures.** (The development of cancer in burn scars). — *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, vol. LI, n° 6, décembre 1930, pp. 769 à 782, 24 figures, 3 tableaux.

D'après une statistique portant sur 12 ans, et sur plus de 2000 tumeurs de la peau, 2 % des épithéliomas malpighiens et 0,3 % des épithéliomas baso-cellulaires surviennent sur des cicatrices de brûlures. La description classique de l'« ulcère de Marjolin » (1828), l'observation de Dupuytren (1839), celles de Howkins, Heurtaux, Broca, les très nombreuses observations asiatiques de cancers survenus sur des brûlures par chauffelettes portatives (Kangri des Indiens du Kashmir, Kairo des Japonais), ont établi de longue date la réalité de cette étiologie cancéreuse.

Laissant de côté les brûlures par irradiations, les auteurs ne considèrent ici que les brûlures thermiques et chimiques. La transformation néoplasique peut avoir lieu soit de façon rapide, *aiguë* en quelque sorte, au cours de la première année consécutive à une brûlure habituellement superficielle et peu profonde, le plus souvent chez un sujet âgé, à peau sèche et atrophique, soit de façon très lente, *chronique*, de nombreuses années après la brûlure (20 ans en moyenne); en ce dernier cas,

la cicatrice était souvent étendue, épaisse, mal irriguée, s'étant formée lentement et sujette à s'ulcérer, notamment à proximité d'articulations ou en raison du prurit.

L'épithélioma baso-cellulaire survient surtout sur des cicatrices de brûlures superficielles, épargnant les follicules pileux et les glandes sudoripares par exemple, par contact avec un solide brûlant.

L'étiologie même explique le siège inusité des néoplasmes, par exemple aux membres, condition parfois favorable à une éradication totale, et à la région céphalique.

La variété ulcéruse est plus fréquente que la variété végétante; une particularité habituelle est l'importance des réactions inflammatoires, à lymphocytes dans les tumeurs jeunes, à polynucléaires dans les tumeurs plus évoluées, qu'infecte très souvent le streptocoque. La propagation aux ganglions satellites n'est que tardive, probablement en raison de la barrière cicatricielle que le néoplasme doit franchir; les métastases viscérales n'ont été que très rarement signalées et, sur les 34 cas personnels des auteurs, n'ont été observées qu'une fois (chez leur plus jeune malade, âgé de dix-neuf ans, atteint d'épithélioma malpighien du genou, avec métastases pulmonaires).

Pour réaliser la prophylaxie de ces cancers, on s'efforcera d'obtenir, dans le plus court délai possible après la brûlure, une bonne cicatrice, souple, non ulcérée, non infectée; l'emploi des greffes cutanées, la protection mécanique et les onctions grasses des cicatrices hyperkératosiques, la résection des cicatrices vicieuses, ulcérées, végétantes, sont préconisés à titre prophylactique.

Les irradiations, en particulier la curiethérapie à distance avec forte filtration, agissent principalement sur les formes baso-cellulaires, sur les tumeurs à type « aigu »; en cas d'épithélioma spino-cellulaire hautement différencié, l'intervention doit leur être associée.

P. MICHON.

**BILELLO (A.) et MONTANINI (N.). — Pluricité de tumeurs malignes dans le même sujet. (Pluricità di tumori maligni nello stesso soggetto). — *Tumori*, vol. V, août 1931, p. 369.**

Les auteurs exposent les résultats des recherches exécutées sur une statistique de plus de 8000 autopsies, et illustrent, au point de vue anatomo-pathologique, 7 cas d'association de deux tumeurs malignes dans le même individu.

Ils reconnaissent qu'il n'est pas facile d'expliquer d'une manière satisfaisante la genèse et la signification de la multiplicité des tumeurs dans le même sujet, puisque un tel problème est strictement lié à l'étiologie et à la pathogénèse des tumeurs en général.

Cependant, ils acceptent l'hypothèse constitutionnelle (diathèse néoplasique de Verneuil), selon laquelle la multiplicité des tumeurs doit être considérée comme l'expression d'une prédisposition individuelle. Ils admettent que sur leur origine doit avoir influence l'action irritative chronique de plusieurs causes de nature inconnue.

B. BENEINI.

## LIVRES NOUVEAUX

---

**SICARD (André).** — *La neurotomie rétrogassérienne partielle dans le traitement de la névralgie faciale.* — Paris, Arnette, 1931.

L'auteur a recherché, par l'étude clinique postopératoire des malades, quelle est l'intervention de choix dans le traitement chirurgical de la névralgie faciale, de cette algie « la plus atrocement douloureuse que l'on puisse observer ».

Après avoir comparé les résultats de la neurotomie totale avec ceux de la neurotomie partielle, A. Sicard donne la préférence à celle-ci. La neurotomie partielle, en effet, conserve à un degré variable la sensibilité de la face, parfois même celle de la muqueuse bucco-linguale. Elle a surtout le grand avantage d'épargner les fibres de la sensibilité cornéenne. Il persiste parfois, après l'intervention, quelques troubles subjectifs; mais ceux-ci se rencontrent dans une proportion à peine moins grande après neurotomie totale. Cependant, la neurotomie partielle ne doit pas être pratiquée dans tous les cas, et l'auteur pose nettement les indications et les contre-indications de cette opération.

Les résultats objectifs obtenus, aussi bien par la section partielle que par la section totale de la racine sensitive du trijumeau, sont bien souvent paradoxaux. A. Sicard a cherché et trouvé, dans l'étude anatomique des racines de ce nerf, la raison d'être de ces particularités. Il a montré, par exemple, que l'anesthésie peut être seulement partielle après section totale de la racine sensitive du trijumeau, parce que la racine motrice contient parfois des fibres sensitives qui lui sont apportées soit par une anastomose, soit par une radicule provenant directement du ganglion de Gasser. C'est encore dans la disposition complexe et très variable des fascicules nerveux de la racine sensitive qu'il trouve la cause des résultats paradoxaux que donne souvent la neurotomie partielle.

L'ouvrage d'André Sicard est abondamment illustré de belles figures dessinées par Frantz.

C'est un travail remarquable, digne du grand nom que l'auteur porte sans faiblir.

H. ROUVIÈRE.

---

## SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS

(102<sup>e</sup> ANNÉE)

Séance du 4 février 1932.

Présidence de M. G. ROUSSY.

## SOMMAIRE

## Anatomie

HUARD (P.) et MONTAGNÉ (M.). — Valeur de la désarticulation tarso-métatarsienne .....	229	RODRIGUES (L.) et MELO ADRIÃO. — Note sur un appendice vermiculaire anormalement long. ....	214
LUIS DE PINA. — Quelques considérations à propos de la morphologie du muscle trapèze..	217	SICARD (ANDRÉ). — La disposition des radicules dans la racine du trijumeau.....	210

## Anatomie pathologique

FABRE (PIERRE). — Lithiase biliaire intrahépatique .....	228	kystes du pancréas.....	212
FIESSINGER (N.) et ARNAUDET (A.). — Endocardite ulcéro - végétante à pneumocoques de l' « undefended space ».....	213	HUBERT (G.), LEROUX (M.) et ISIDOR (P.). — Formations chéndro-ostéoides bilatérales dans des amygdales atteintes d'inflammation chronique .....	220
GODARD (H.). — Un cas de métastases ovariennes à type Krükenberg d'origine gastrique .....	211	PADOVANI (P.). — Etude anatomique d'un cas d'embolie artérielle traitée par embolectomie .....	223
GRANDCLAUDE (Ch.), RAZEMON (P.). et DRIESSENS (J.). — Ostéochondrite disséquante du genou....	204	VERNE (J.), BARIÉTY (M.) et ALBEAUX-FERNET (M.). — Etude anatomique du foie dans un cas mortel de spirochétose ictériogène .....	200
GRANDCLAUDE (Ch.), DELANNOY (E.) et DRIESSENS (J.). — Les			

## COMMUNICATIONS

ÉTUDE ANATOMIQUE DU FOIE  
DANS UN CAS MORTEL DE SPIROCHÉTOSE ICTÉRIGÈNE

par

J. Verne, M. Bariéty et M. Albeaux-Fernet (1)

Il nous a été donné d'observer un cas mortel de spirochétose icterigène à l'hospice de Bicêtre, dans le service du docteur Pasteur Vallery-Radot. L'observation clinique en sera présentée ailleurs. Mais il nous a paru intéressant de rapporter à la Société l'étude anatomique du foie.

Il s'agissait d'un homme de soixante-six ans qui succomba, le vingt et unième jour, d'une hépatonéphrite dont la nature spirochétosique put être prouvée par le séro-diagnostic.

Les prélevements nécropsiques furent faits dans des conditions particulièrement favorables.

Le foie pesait 1470 grammes. Son aspect macroscopique était sensiblement normal.

**A. ASPECT GÉNÉRAL.** — L'examen histologique fournit les renseignements suivants :

A un faible grossissement et par les techniques ordinaires, le foie présente une architecture bien conservée. Les travées de Remark offrent une disposition régulière. On note seulement une dilatation des capillaires parenchymateux et une réaction conjonctive modérée des espaces portes.

Les régions périssphématiques attirent l'attention par la stase biliaire qui siège à leur niveau. Des amas pigmentaires distendent les canalules intercellulaires. On observe par place une véritable injection du système intralobulaire par la bile. Mais les régions périphériques du lobule en sont complètement indemnes. On ne note pas de réaction des canaux biliaires.

Il existe dans toute l'étendue du lobule une polynucléose manifeste.

Les cellules de Kupffer sont en général hypertrophiées et bien visibles.

Les méthodes d'imprégnation argentique montrent une hyperplasie des fibrilles en treillis d'Oppel (réticulose de N. Fiessinger).

On ne constate pas la présence de spirochètes, mais, par la coloration à l'hématoxyline ferrique, on trouve dans les veines de plusieurs espaces portes de gros bâtonnets allongés, parfois onduleux, qui paraissent être des micro-organismes dont nous n'avons pas pu déterminer la nature.

**B. ÉTUDE DES LÉSIONS CELLULAIRES.** — *a)* Le cytoplasme a un aspect homogène et dense. Les vacuoles y sont rares. La dégénérescence graisseuse est extrêmement discrète, pratiquement inexistante.

*b)* Le noyau, par contre, présente des réactions importantes. Contrairement à la description classique, il n'existe pour ainsi dire pas de mitoses. En revanche, les divisions directes sont nombreuses. Les noyaux apparaissent bourgeonnants, souvent géminés. Ils peuvent présenter un gigantisme atteignant en surface trois à quatre fois les dimensions normales. Les nucléoles sont bien développés.

(1) Communication présentée à la séance du mois de janvier.

A cette hyperplasie, ou hypertrophie nucléaire, correspond un déséquilibre du rapport nucléo-plasmique comparable à celui que l'on peut observer dans les cellules en hyperfonctionnement.

c) Le *chondriome*. — L'emploi des techniques mitochondriales donne des préparations particulièrement instructives. Nous avons utilisé la méthode de

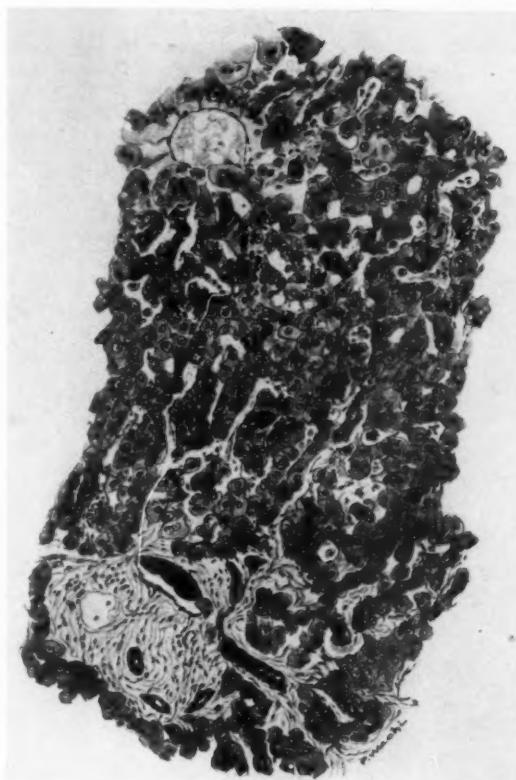


FIG. 1. — Aspect général d'un fragment de lobule hépatique.

Regaud avec mordançage de dix jours et coloration à l'hématoxyline ferrique.

Dans ces conditions apparaît, parmi les cellules hépatiques, une hétérogénéité très caractéristique et qu'avaient déjà bien décrite Garnier et Reilly.

Il existe tout d'abord des cellules à chondriome normal, de quantité, d'aspect, de distribution cytoplasmique. La forme mitochondriale prédomine ; les chondrocytes sont rares.

De part et d'autre de ce type normal, on observe des modifications conformes

aux altérations générales du chondriome, mises en lumière par Mayer, Rathery et Schaeffer :

a) Des aspects de chondriolyse rares ; le chondriome disparaît du territoire cellulaire ou se localise à l'un des pôles de l'élément qui prend alors un aspect plus ou moins clair.

b) Le deuxième type de réaction mitochondriale prédomine de beaucoup : c'est la chondriomégalie avec passage à l'homogénéisation cellulaire.

Dans le premier stade, les mitochondries sont plus volumineuses et souvent de taille inégale. Puis la cellule diminue de grosseur. Les mitochondries ont

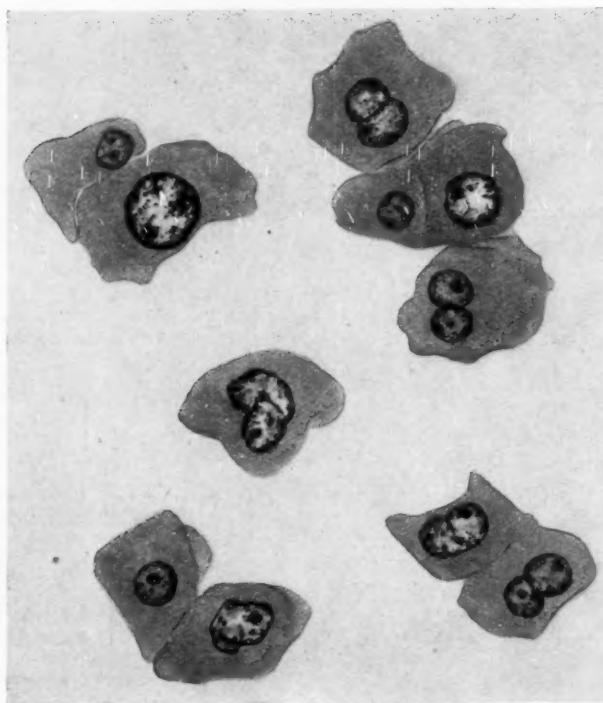


FIG. 2. — Anomalies nucléaires.

tendance à se réunir en amas granuleux et à se fusionner. Dans le dernier stade, enfin, la cellule va constituer un bloc homogène colorable en masse par l'hématoxyline ferrique et englobant le noyau. En différenciant plus fortement, on peut apercevoir, dans la périphérie de ce bloc, des mitochondries encore reconnaissables : c'est le stade de l'homogénéisation cellulaire. Les éléments parvenus à ce stade sont au nombre d'environ 5 %.

Il n'y a aucune règle dans la distribution des cellules qui présentent ces différentes réactions du chondriome et tous les lobules en contiennent également. On les rencontre aussi bien dans toutes les zones du lobule. Les cellules homo-

génésées sont fréquemment groupées par petits flots ou se font suite dans une même travée.

*d) Etude des pigments.* — Les cellules hépatiques ne renferment pas de pigment biliaire visible : il siège uniquement, nous l'avons dit, dans les canalicules intercellulaires des régions périsinushépatiques.

Par contre, à la périphérie du lobule, et surtout au voisinage des espaces portes, dans les travées de Remak irradiant autour d'eux, il existe en abondance un pigment jaune ocre intracellulaire.

La réaction du bleu de Prusse par le ferrocyanure de potassium colore ce pigment en bleu franc. Il s'agit, par conséquent, de pigment ferrique, rubigine de Auscher et Lapicque.

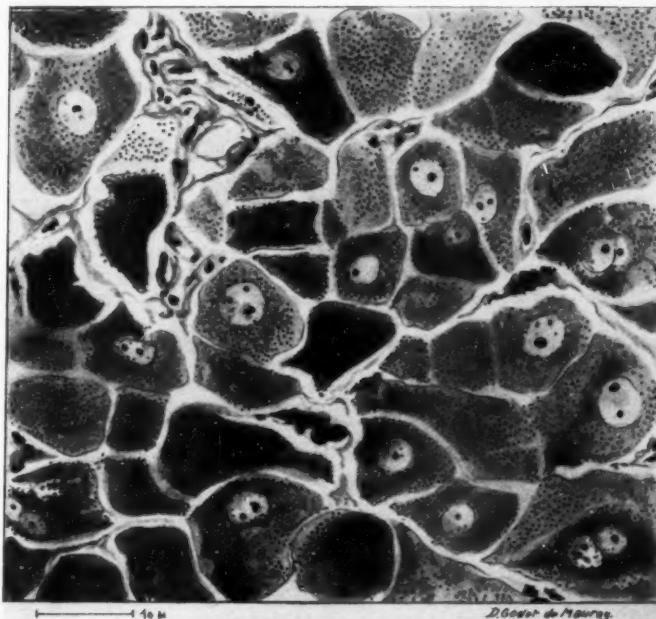


FIG. 3. — *Lésions du chondriome.*

Ce pigment est sous forme de granulations de taille variable, occupant soit tout le territoire cellulaire, soit seulement un pôle de l'élément. Il n'existe qu'en très petite quantité dans les cellules de Kupffer.

A côté des enclaves pigmentaires, beaucoup d'éléments présentent des granulations colorables par la safranine, vraisemblablement de nature protéique et pouvant revêtir l'aspect des grains à coque décrits par Noël.

Telles sont les lésions du foie que nous avons notées dans ce cas. Elles sont, dans l'ensemble, assez comparables à celles qu'ont rapportées MM. Widal et Abrami, en 1908, et MM. Garnier et Reilly, dans leurs études

si complètes de 1919. Comme ces auteurs, nous retrouvons, au niveau du foie, l'importance du processus hyperplasique et des bourgeonnements nucléaires contrastant avec la discréction de la dégénérescence graisseuse. Nous tenons cependant à souligner ici un certain nombre de points :

1° La rareté des caryokinéses et la prédominance presque exclusive des divisions amitotiques ;

2° L'importance de l'infiltration polynucléaire ;

3° Le comportement variable des diverses régions du lobule vis-à-vis des modifications du chondriome et vis à-vis des répartitions pigmentaires : les altérations du chondriome s'observent dans toute l'étendue du lobule, alors que la stase biliaire est limitée à la zone centrale et que le pigment ferrique prédomine à la zone périphérique : ce fait est comparable à ce que l'on constate dans la cirrhose pigmentaire où le maximum de la surcharge ferrique se voit aussi à la périphérie du lobule.

**DISCUSSION.** — *M. Doubrow.* — Je voudrais demander à M. Verne si, comme le montre son dessin, les cellules hépatiques ne contiennent que des mitochondries granuleuses, ou si, sur d'autres coupes, il a constaté la présence de chondriocites.

*M. Albot.* — Je n'ai pas eu l'occasion d'étudier l'histologie de la spirochétose humaine, mais, au cours d'expériences poursuivies avec MM. Noël Fiessinger et F. Thiébaut, sur la spirochétose du cobaye, j'ai observé, comme MM. Verne, Bariéty et Albeaux-Fernet, et l'absence de mitoses et la grande fréquence des noyaux irréguliers, monstrueux ou amitotiques.

En ce qui concerne l'aspect du chondriome que signalent les auteurs et dont s'étonne M. Doubrow, il est identique à ce qu'ont signalé Garnier et Reilly et à ce que j'ai observé chez le cobaye. Le caractère globuleux des mitochondries, la fréquence des dégénérescences homogènes atrophiques avec sidérophilie diffuse du protoplasma sont extrêmement importants. Nous n'avons pas pu ne pas rapprocher ces aspects, que l'on observe chaque fois qu'il y a ictere intense (maladie de Hanot, ictere par rétention, spirochétose), des aspects en tous points semblables observés par Noël Fiessinger et Lyon-Caen après injections massives d'hémoglobine au chien. Il semble qu'il y ait là un aspect fonctionnel de la cellule hépatique, lié d'une façon encore mal déterminée à l'élimination abondante de pigments biliaires.

*M. Oberling.* — Ce qui m'a particulièrement intéressé dans la description histologique faite par M. Verne, c'est la localisation stricte des thrombus biliaires dans la partie centro-lobulaire.

J'ai constaté le même fait dans plusieurs cas d'ictère grave, et cette localisation particulière des thrombus biliaires me paraît difficile à interpréter.

#### OSTÉOCHONDRITE DISSÉQUANTE DU GENOU par

**MM. Ch. Grandclaude, P. Razemon et J. Driessens.**

Les deux observations publiées à la séance de décembre de la Société Anatomique, par M. Grimault, nous ont incité à vous rapporter un cas analogue opéré par l'un de nous dans le service du professeur Lambret,

et dont l'étude histologique a été faite au Laboratoire d'Anatomie pathologique de la Faculté de Médecine de Lille.

Il s'agit d'un homme de trente-trois ans, graisseur au chemin de fer du Nord, qui entre dans le service du professeur Lambret le 8 août 1931, avec le diagnostic de corps étranger articulaire du genou gauche. Il situe le début de son affection au 18 mars précédent. Ce jour-là, il est pris brusquement d'une fièvre marquée avec frisson et se voit obliger d'abandonner son travail. Le lendemain, son genou gauche se met à gonfler et reste globuleux pendant les quelques jours durant lesquels le malade se repose, ne présentant aucune douleur locale. La fatigue est disparue, il n'existe aucun autre signe digne d'être noté ; en particulier pas d'angine, ni de phénomènes douloureux ou inflammatoires au niveau des autres articulations. Le sixième jour, obligé d'aller chercher d'urgence le médecin pour sa femme, il se met à courir et ressent alors un craquement dans le genou gauche qui fléchit brusquement, et la jambe se dérobant, le malade tombe sur le sol. Il peut cependant se relever seul et continue sa course en boitant. Dès son retour, il constate que le genou est encore augmenté de volume, le gonflement persiste durant quelques jours et le malade ne reprend son travail journalier que deux semaines plus tard. Depuis cette époque, de temps à autre, il présentait des accidents de blocage du genou, s'accompagnant d'une poussée d'hydarthrose. Ce n'est que plus tard qu'il constata l'existence de deux corps étrangers articulaires, à type de « souris articulaire », l'un du côté interne, l'autre du côté externe de l'article, corps qu'il pouvait mobiliser à volonté.

Le 2 août, c'est-à-dire environ quatre mois et demi après le début de son affection, il ressent brusquement une douleur violente, beaucoup plus intense que celle des accidents de blocage et ne peut plus fléchir le genou, la marche est impossible. Il doit cesser tout travail et c'est alors qu'il entre à l'hôpital.

**EXAMEN CLINIQUE LOCAL.** — Il montre un genou globuleux avec effacement des saillies et méplats normaux de l'articulation, sans aucune modification des téguments ; on décèle un léger choc rotulien. La palpation attentive ne montre aucun point douloureux net. Les mouvements, tant passifs qu'actifs, ne sont pas limités, il n'existe aucun mouvement anormal.

Le muscle quadriceps est nettement atrophié. Il n'existe aucune adénopathie aussi bien dans le creux poplité que dans la région inguinale.

Les corps étrangers sont facilement repérés par le malade lui-même, de chaque côté de la rotule, au niveau de l'interligne.

**EXAMEN CLINIQUE GÉNÉRAL.** — Sujet longiligne bien portant, apparemment indemne d'antécédents pathologiques. Le malade dit n'avoir jamais été victime de traumatisme notable. Ses antécédents héréditaires n'indiquent rien de spécial.

La tension artérielle mesurée à l'aide de l'appareil de Pachon (double brasard) est de 15-9 (indice 9) au niveau de l'humérale, de 22-10 (indice 10) au creux poplité, de 20-9 (indice 9) au cou-de-pied. Le cœur, l'aorte thoracique et abdominale sont normaux, cliniquement et radiologiquement.

La réaction de Bordet-Wassermann est négative. La calcémie est normale à 0 gr. 90 par litre de sérum.

L'examen radiographique montre l'existence de deux corps étrangers très nets. De plus, sur le condyle interne, à l'extrémité inférieure de l'axe vertical du condyle, on voit une zone irrégulière de 2 centimètres de largeur et de quelques millimètres de hauteur, sans que l'on puisse affirmer la présence d'une niche.

En raison de cet aspect radiographique, concordant avec les phénomènes de blocage et d'hydarthrose à répétition, on porte le diagnostic de corps étranger articulaire du genou, probablement dû à un processus d'ostéochondrite disséquante, et on décide d'intervenir.

*Intervention sous anesthésie générale au mélange de Schleich, par une incision trans-rotulienne horizontale. Dès que l'articulation est ouverte, il s'écoule quelques centimètres cubes de liquide synovial, et on trouve immédiatement les deux corps étrangers décelés par le palper et la radiographie. Le condyle interne montre, exactement à sa partie inférieure, une niche ovaire de 30 millimètres sur 15 environ, profonde de 3 à 4 millimètres, dont le fond est formé par le tissu osseux dénudé. Sur les bords de cette perte de substance se trouvaient deux masses ovoides ostéocartilagineuses, de la taille d'une petite amande, incrustées dans la cavité, à laquelle elles restent reliées par un petit pédicule fasciculé. L'exploration minutieuse de la cavité articulaire ne montre aucune autre lésion des extrémités osseuses ni aucune altération de la synoviale.*

*L'excavation entière est excisée au ciseau frappé en mordant largement*

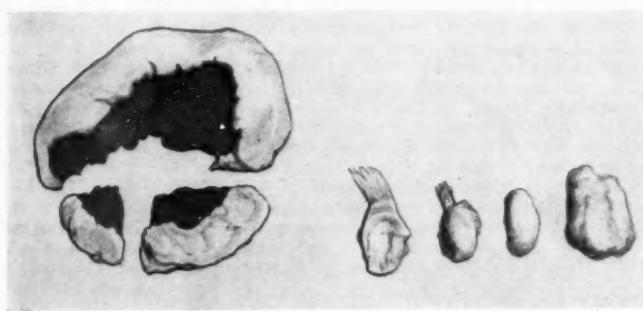


FIG. 1. — Cette figure représente la niche creusée dans le cartilage diarthrodial. Elle a été excisée en trois fragments inégaux. La bordure claire périphérique représente du cartilage, la zone centrale foncée, le tissu osseux dénudé. A côté sont représentés les corps étrangers dont deux étaient libres dans l'articulation, et deux autres encore appendus à la niche, à l'union du cartilage et de l'os.

dans l'os sain. L'hémorragie osseuse est arrêtée par compression. Suture de la rotule à l'aide de fil d'argent. Fermeture de l'articulation.

Les suites opératoires furent normales.

Le malade est revu le 7 octobre 1931. La marche est alors possible, non douloureuse. Elle est caractérisée par une légère claudication due à l'insuffisance de flexion du genou. Le blocage et l'hydarthrose à répétition sont disparues. L'atrophie musculaire reste notable. Le genou droit est encore empâté. Aucun choc rotulien, aucun point douloureux. La flexion est possible, mais limitée. L'extension est normale.

Le 30 janvier 1932, le malade est examiné à nouveau. Il conserve un genou légèrement globuleux, non douloureux. On note une atrophie musculaire de 7 centimètres à la cuisse gauche. L'extension est toujours d'amplitude normale. La flexion atteint difficilement l'angle droit. Le malade dit n'avoir plus présenté aucune douleur ni aucun blocage depuis l'opération. Il a repris son travail normal.

*L'examen radiographique indique, au niveau du genou gauche, sur la face inférieure du condyle interne, une dépression longue de 2 à 3 centimètres, profonde de 3 à 4 millimètres, dont le fond est un peu irrégulier, et qui correspond*



FIG. 2. — Niche condylienne avec, à droite, cartilage limitant la perte de substance et montrant l'os dénudé recouvert en partie de cartilage de nouvelle formation.

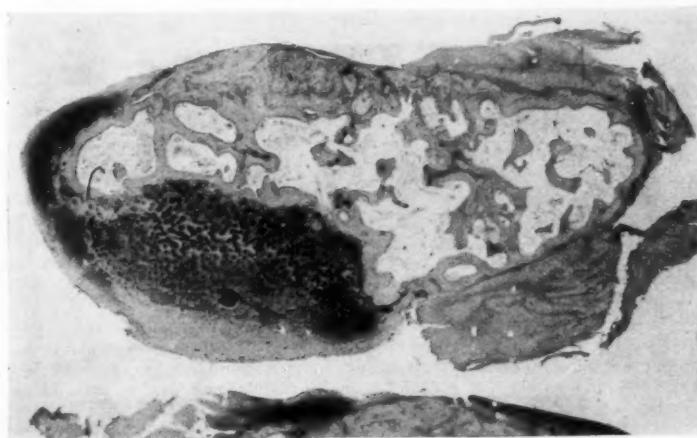


FIG. 3. — Corps étranger fixé : constitué par de l'os vivant en partie recouvert de cartilage.

à la zone excisée. Autour de cette dépression commence une décalcification de l'os qui va s'étendre aux deux condyles.

**EXAMEN ANATOMIQUE DES FRAGMENTS OSSEUX ENLEVÉS.** — La niche condylienne enlevée chirurgicalement se présente en trois fragments séparés. Au centre de cette niche existe une perte de substance au niveau de laquelle l'os est mis à nu et limité par du cartilage dont la bordure apparaît finement dentelée.

*Au microscope*, le cartilage périphérique présente des altérations qui se

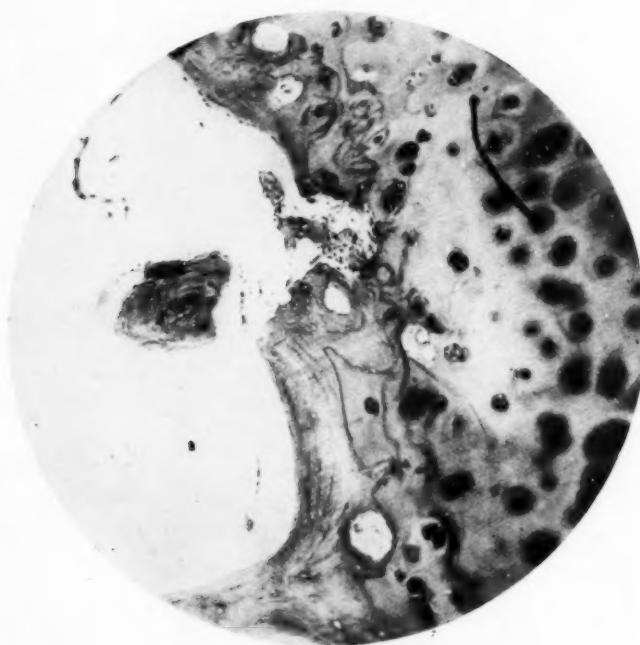


FIG. 4. — *Corps étranger* (fort grossissement). *Zone de pénétration conjonctivo-vasculaire dans le cartilage. Témoin de l'ossification enchondrale.*

résument en un gonflement de la substance fondamentale, avec ça et là des plages de basicondrite. On y observe une multiplication des cellules au point que celles-ci sont parfois au nombre de cinq à six par logette ; elles présentent en certains points des lésions dégénératives d'ordre vacuolaire ou graisseux.

Au voisinage de ce cartilage ainsi modifié, le tissu osseux est dénudé avec des canaux de Havers qui, sectionnés, s'ouvrent à la surface. En certains points, de nouveaux systèmes haversiens se sont fermés à l'intérieur des anciens espaces médullaires, réalisant ainsi des images d'ostéite condensante.

On retrouve en outre, à la surface de cette niche osseuse, commençant à son

pourtour, un début de prolifération cartilagineuse qui tend à recouvrir l'os dénudé par de véritable coulées cartilagineuses, injectant en quelque sorte les canaux de Havers héants dans le fond de la cavité osseuse.

En somme, lésions destructives compliquées de remaniements osseux et cartilagineux, caractéristiques de l'ostéochondrite disséquante.

*Les corps étrangers.* — L'examen histologique d'un des corps étrangers adhérents par un pédicule fibreux le montre en partie recouvert par du cartilage, exubérant en quelques points. Le centre est constitué par du tissu osseux où l'on trouve des espaces médullaires renfermant une moelle graisseuse ; il s'agit d'os vivant, les cellules ostéoblastiques étant partout normales ; de plus, on observe des zones d'ossification enchondrale en divers points. Cet aspect est différent de celui des corps étrangers libres, décrits par Oberling particulièrement, où on note la présence, au centre de ces formations, d'os trabéculaire dont les noyaux ne sont plus colorables, c'est-à-dire d'os mort.

Le corps étranger pédiculé, formé d'os vivant, s'est détaché et s'est mortifié ensuite.

Si nous avons pensé à rapporter cette observation, c'est tout d'abord à cause des circonstances qui ont marqué le début des accidents : mode de début aigu, presque « infectieux » pourrait-on dire. Cet homme situe exactement dans le temps le début de son affection. Il a présenté de la fièvre, une grande fatigue générale, des frissons. Le genou s'est tuméfié. Tous signes qui paraîtraient devoir marquer l'apparition d'une inflammation articulaire, puis l'évolution semble tourner court et il ne subsiste qu'un gros genou indolore et faible. Mais ce début n'est pas uniquement fébrile ; au cours d'une course, le malade ressent un craquement dans le genou. Y a-t-il eu traumatisme vrai, ou simple libération d'un corps étranger dû à un processus antérieur et sur le point de se détacher ? Il est difficile de faire la part de ce qui revient à l'un et à l'autre des deux facteurs. L'examen histologique n'a d'ailleurs pu montrer aucune trace de processus inflammatoire évolutif.

Il faut cependant rappeler que certains auteurs considèrent l'ostéochondrite comme une ostéomyélite atténuée ; pour eux, l'allure clinique de l'ostéomyélite dépend essentiellement du microbe causal et de la résistance du terrain. C'est ainsi qu'au 55<sup>e</sup> Congrès allemand de Chirurgie (1931), Walter Redner, de Munster, considère le processus d'ostéomyélite larvée comme primitif, le facteur traumatique venant jouer simplement un rôle mécanique pour libérer les fragments intra-articulaires, séparés auparavant par l'infection osseuse épiphysaire. Cet auteur cite des cas personnels qui paraissent probants et dont notre observation se rapproche beaucoup.

D'autre part, il semble exceptionnel de rencontrer plus de un ou deux corps étrangers libres ou fixés au foyer. Les observations rapportant l'existence de quatre corps étrangers avec coexistence des formes libres et pédiculées sont peu fréquentes ; ce point est intéressant, car il met en évidence le mécanisme de libération des corps étrangers : fragments osseux « disséqués » qui se séparent progressivement les uns des autres et de la cavité osseuse tout à la fois, après avoir été maintenus d'abord par un lien fibreux qui, pour Redner, n'est que la trace d'une véritable pseudarthrose.

La question du traitement a été discutée par König à ce même Congrès allemand de Chirurgie, à propos de la communication de Redner. König demande si, en présence de corps étrangers multiples libres et

pédiculés, il faut se contenter d'enlever les souris articulaires sans toucher au reste des lésions, ou bien s'il est nécessaire de pratiquer l'ablation complète du foyer. La réponse de Redner est basée sur les résultats de son expérience personnelle. Sur les 17 cas qu'il a opérés, il a pratiqué 16 fois l'opération radicale : 9 malades guérissent sans aucune séquelle, 7 autres avec des petits signes d'arthrite chronique. Par contre, dans le seul cas où il fit la simple ablation du corps étranger, la mobilité articulaire resta fortement troublée. La conclusion de Redner est formelle : l'opération radicale, c'est-à-dire telle qu'elle a été pratiquée pour notre malade, n'est jamais à discuter. On a pu reprocher à cette manière de faire de laisser subsister sur les surfaces articulaires une cavité, siège d'une hémorragie en nappe lors de l'intervention, obstacle au jeu articulaire normal dans les suites opératoires. Ces inconvénients peuvent être palliés par le recouvrement de la niche à l'aide d'un fragment de séreuse articulaire, comme le fit Payr, ou mieux par son comblement avec une transplantation musculaire. Celle-ci agit remarquablement comme l'ont prouvé des recherches expérimentales faites sur le chien. Après quatre mois, le muscle qui avait empêché toute hémorragie de la surface osseuse dénudée avait vu ses fibres s'introduire dans les canaux de Havers, où leur nutrition était assurée. Un cartilage fibreux ne tarda pas à apparaître, qui masqua toute trace de perte de substance.

Dans l'observation que nous avons présentée, le fait d'avoir laissé dans l'articulation une surface osseuse dénudée ne semble pas avoir entraîné d'inconvénient, puisque notre malade a pu reprendre son travail normal quatre mois après l'intervention.

### LES KYSTES DU PANCRÉAS

par

**Ch. Grandclaude, E. Delannoy et J. Driessens.**

*(Cette communication paraîtra ultérieurement, en mémoire original, dans les ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE.)*

### LA DISPOSITION DES RADICULES DANS LA RACINE DU TRIJUMEAU

par

**André Sicard.**

*(Cette communication paraîtra, en mémoire original, dans le numéro de mars 1932 des ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE.)*

**DISCUSSION. — M. Welti.** — J'ai pratiqué avec succès une neurotomie rétrogassérienne en me basant sur les données anatomiques établies par Sicard. La malade avait été anesthésiée par un lavement à l'éther rectal. Les sensations douloureuses perçues au cours de la neurotomie ont permis de se guider dans la section des radicules.

UN CAS DE MÉTASTASES OVARIENNES A TYPE KRÜKENBERG  
D'ORIGINE GASTRIQUE

par

Henri Godard.

Nous avons observé, l'année passée, un cancer pylorique dont l'évolution a été assez particulière pour mériter une étude un peu détaillée. En effet, un an environ après la gastrectomie s'est développée une double tumeur ovarienne. Ces tumeurs ont provoqué des phénomènes cliniques très spéciaux (pâleur, accélération du pouls, asthénie), qui ont disparu après l'exérèse ; ces troubles semblent devoir être rapportés à des phénomènes toxiques dus aux sécrétions tumorales ; tout l'intérêt de cette observation, malgré la rareté relative de ces tumeurs, nous paraît donc résider dans ce fait et aussi dans la possibilité d'apporter peut-être un argument en faveur de la théorie de la greffe péritonéale directe.

**OBSERVATION.** — Mme P..., cinquante-huit ans, vient nous consulter, le 13 octobre 1931, pour des troubles gastro-intestinaux avec amaigrissement dont le début remonte à six ou huit mois environ. La malade accuse des digestions difficiles, un dégoût notable pour l'alimentation carnée et, par périodes, surviennent des vomissements dans lesquels des aliments pris depuis plusieurs jours sont facilement reconnaissables. Une radiographie confirme le diagnostic de tumeur pylorique déjà établi par l'examen clinique.

Une intervention est pratiquée ; mais, en raison de l'état général de la patiente, on se borne à faire une gastro-entérostomie.

**PREMIÈRE OPÉRATION.** — Le 10 juin 1930 : anesthésie à l'éther. La tumeur pylorique est du volume d'une orange facilement mobilisable, pas de greffes épiploïques ou hépatiques.

On pratique une gastro-entérostomie postérieure transmésocolique juxta-marginalie assez éloignée de la tumeur pour permettre une résection secondaire. Paroi en un plan. Guérison simple. Suites éloignées : la malade engrasse de huit kilos en trois mois, l'état général s'est amélioré et la gastrectomie est décidée.

**DEUXIÈME OPÉRATION.** — Le 16 septembre 1930 : anesthésie à l'éther, aide docteur Palios, gastrectomie. On exécute une pylorectomie, enfouissement du moignon duodénal, fermeture de la tranche gastrique ; le résultat définitif est un Billroth II.

Suture sans drainage, paroi en un plan. La guérison survient très simplement, et la malade sort de la maison de santé le vingtîème jour. L'état général semble s'améliorer progressivement pendant une année, les forces reprennent, l'aspect est satisfaisant.

L'examen histologique de la tumeur montre qu'il s'agit d'un épithélioma gastrique ; on ne prête pas d'attention à la coloration au mucicarmine à ce moment.

*Un an après (en octobre 1931), de nouveau, la malade présente des malaises, une perte de l'appétit et une pâleur marquée des téguments ; elle accuse une gêne dans le bas-ventre. L'examen gynécologique décèle une volumineuse masse pelvienne régulière et mobile. En raison des antécédents, le diagnostic de fibrome ou de kyste ovarien est peu vraisemblable ; on émet l'hypothèse d'une tumeur de Krükenberg.*

**TROISIÈME OPÉRATION.** — En septembre 1931, laparotomie médiane sous-ombilicale, sous anesthésie générale à l'éther.

Ablation d'une volumineuse tumeur pesant au moins 1 kilo ; son volume est

celui d'un chou-fleur ; elle est lisse, blanchâtre, représentant l'ovaire gauche. Cette tumeur mobile est cependant adhérente par son pôle supérieur à l'intestin grêle, la séparation s'annonce encore assez laborieuse, l'intestin se trouve être déperitonisé ; il est alors enfoui sous un surjet, on complète en outre par une entéro-anastomose latéro-latérale sus-jacente à l'enfouissement. L'ovaire droit est lui aussi envahi ; il est gros comme une orange, mais non adhérent, ablation simple. Suture pariétale en un plan sans drainage. Le neuvième jour, une petite fistule intestinale se déclare, la peau devient un peu rouge, puis tout s'arrange, et la malade sort de la clinique le 1<sup>er</sup> octobre 1931. Actuellement, février 1932, la malade est complètement rétablie, l'appétit est normal, ainsi que les forces, et l'état général est satisfaisant.

a) *Etude histologique du cancer gastrique.* — La coupe de la tumeur pylorique montre, au niveau de son extrémité droite, le passage de l'épithélium normal à la zone cancéreuse : c'est un épithélioma cylindrique glanduliforme mucipare.

L'épithélioma infiltré la sous-muqueuse, laquelle est d'ailleurs presque entièrement détruite ; les boyaux néoplasiques dissocient ensuite en profondeur la couche musculeuse. Ce sont des amas cellulaires discrets ou plus souvent des formations acinoïdes plus ou moins volumineuses. En aucun point de la coupe examinée, nous n'avons eu la chance d'observer un envahissement de la séreuse, seules des formations lymphoides en petit nombre apparaissent dans cette région.

Sur la coupe colorée au mucicarmine, on constate la présence d'amas de mucicarmine dans les formations épithéliales de surface, ainsi que dans les boyaux épithéliaux d'aspect acinoïde que nous avons déjà signalés. Au niveau de l'épithélium gastrique normal, pas de mucicarmine dans les cellules ni dans les espaces conjonctifs. On trouve également de rares cellules, type de Krükenberg, dont le protoplasme est presque entièrement remplacé par une substance mucicarminophile et le noyau refoulé à la périphérie de la cellule (en chaton de bague) ; certains de ces noyaux sont monstrueux.

b) *Etude histologique des tumeurs ovariennes.* — Le tissu ovarien n'est plus reconnaissable. L'envahissement des deux ovaires est massif, tantôt ce sont des boyaux pleins, tantôt des formations acinoïdes dont quelques-unes contiennent dans leur intérieur une substance colorée en jaune par le muci, d'autres en rouge.

Un point est particulièrement démonstratif : on voit des boyaux épithéliaux formés de cellules d'aspect cylindrique assez hautes, dans l'intervalle desquelles apparaissent des cellules de Krükenberg typiques.

Notre observation rentre ainsi dans le cadre classique des tumeurs bilatérales des ovaires consécutives à un épithélioma digestif (Cruveilhier, Krükenberg, etc.) ; on sait que le travail de P. Gauthier-Villars a bien confirmé la fréquence des métastases ovariennes d'origine gastrique (Engelhorn, 16.2 %).

Notre observation soulève plusieurs problèmes et, parmi ceux-ci, apparaît au premier plan la haute toxicité des sécrétions de ces tumeurs ovariennes dont le retentissement sur l'état général a été si important : l'amélioration est survenue rapidement, tout au moins quelques semaines après l'exérèse. Ce fait nous semble être plutôt en faveur de la théorie de la greffe péritonéale directe, car on conçoit mal qu'il s'agisse de métastases sanguines : celles-ci, en effet, ne manqueraient pas de manifester leur existence dans d'autres organes par des troubles toxiques permanents, mais cependant rien ne permet, dans l'examen histologique, d'affirmer qu'il en est ainsi.

Cependant, quelques observations ne sont pas favorables à cette hypo-

thèse ; dans le cas de Vazzoler, par exemple (cancer pylorique opéré), l'auteur admet uniquement la voie lymphatique, car, outre l'absence d'embolie vasculaire, la tumeur n'avait atteint en aucun point la surface de l'ovaire. Fallas, également, à l'occasion d'un cas personnel, admet différentes voies et notamment la voie sanguine surtout, depuis que Major aurait constaté la présence de cellules de Krukenberg dans les vaisseaux pulmonaires.

Enfin, on ne peut s'empêcher de remarquer, au point de vue du pronostic de ces tumeurs mucicarminophiles de l'estomac, combien il est important de déceler, à l'examen de la tumeur primitive, les cellules en chaton de bague en général discrètes, de façon à envisager la possibilité de greffes ovariques ou à en surveiller l'apparition.

**ENDOCARDITE ULCÉRO-VÉGÉTANTE A PNEUMOCOQUES  
DE L'« UNDEFENDED SPACE »**

par

**Noël Fiessinger et Albert Arnaudet.**

Nous avons l'honneur de présenter à la Société un cas d'endocardite végétante à pneumocoques de l'« undefended space ».

**OBSERVATION RÉSUMÉE.** — Le malade, âgé de quarante-trois ans, entre dans le service le 22 janvier 1932.

Le 8 janvier dernier, il est pris, au cours de son travail, d'un frisson intense, avec violent point de côté, en même temps que la température monte à 40°. Il s'alite et le médecin qui l'examine à ce moment porte le diagnostic de congestion pulmonaire de la base droite. Au bout de quatre jours, la défervence se produit, suivie immédiatement d'une réascension de la température à 40° et, depuis cette date, la fièvre persiste.

Lorsque nous voyons le malade pour la première fois, nous sommes d'emblée frappés par l'altération de l'état général : le teint est pâle, terne; la peau moite, couverte de sueurs, la température oscille entre 39° et 40°, le pouls est rapide, à 135. L'ensemble de ces manifestations fait conclure à l'existence d'une suppuration. L'histoire du malade, la notion d'un épisode pulmonaire aigu dans les jours précédents permettent de localiser cette suppuration à la plèvre.

A l'examen, on trouve une matité de bois occupant toute la moitié inférieure de l'hémithorax droit, avec abolition des vibrations et silence complet. Les urines sont rares et foncées, albumineuses. La langue est saburrale. La rate est normale. Le foie ne dépasse pas le rebord des fausses côtes. L'examen du cœur ne nous révèle rien d'anormal ; les bruits sont bien frappés ; pas de souffle ; tension artérielle de 12-7.

Nous portons le diagnostic de pleurésie purulente droite, diagnostic qui est confirmé par la ponction exploratrice ; celle-ci retire un pus renfermant des pneumocoques.

Le malade est opéré le 29 janvier. Malgré le drainage qui s'effectue dans les meilleures conditions, l'état général ne fait qu'empirer et la mort survient le 31 janvier, vraisemblablement du fait d'une septicémie pneumocoque.

A l'autopsie, les poumons sont congestionnés, avec, à la base droite, une splénisation parenchymateuse et un épanchement purulent de la plèvre en voie de disparition. Le foie est augmenté de volume et présente une dégénérescence graisseuse assez prononcée. La rate est grosse. Le cœur n'est pas

augmenté de volume. Il n'existe aucune trace de péricardite. A l'ouverture des cavités gauches, on constate l'intégrité des valvules aortiques, mais il y a des végétations sur l'endocarde sous-jacent, entre la valvule postérieure et la valvule latérale droite, exactement au niveau de l'« undefended space », séparant le ventricule gauche de l'oreillette droite, avec quelques végétations au niveau de l'oreillette droite. Bien plus, il y a une perforation de cette membrane avec communication des deux cavités. Rien au niveau des autres valvules.

L'endocardite végétante de l'« undefended space » est exceptionnelle.

En 1912, l'un de nous, avec L. Roudowska (1), en a rapporté la première observation. Il s'agissait d'une endocardite aiguë à pneumocoques intéressant l'orifice sigmoïde aortique : les végétations ne se bornaient pas aux seules valvules, mais empiétaient sur l'endocarde sous-jacent, au niveau de l'« undefended space » ; il n'y avait pas de perforation, mais on constatait, à la partie interne de l'oreillette droite, un peu en avant de la fosse ovale, exactement dans la région où le stylet passe dans l'oreillette droite quand on l'introduit dans l'« undefended space », des bourgeons identiques à ceux de l'orifice aortique. On était donc en présence d'une propagation de l'endocardite végétante dans l'oreillette droite à travers la mince cloison fibreuse de l'« undefended space ».

Plus récemment, Verger, de Grailly et Laubie (2), ont rapporté un cas analogue d'endocardite ulcéro-végétante gonococcique ayant entraîné la communication entre l'oreillette droite et le ventricule gauche par perforation de la cloison, dans sa portion supérieure, de l'« undefended space ».

Dans notre observation, contrairement aux deux précédentes, le processus inflammatoire se localise exclusivement à l'« undefended space » et les valvules sont indemnes.

Cette variété anatomique d'endocardite n'a pas seulement un intérêt de curiosité. Au fait de sa localisation, elle peut entraîner une atteinte du faisceau de His qui, comme on le sait, dans sa portion initiale, chemine exactement au-dessous de l'« undefended space ». C'est par ce mécanisme que N. Fiessinger et L. Roudowska ont expliqué la mort du malade dont ils ont publié l'observation. Mort brutale en quelques minutes, par blocage du cœur.

#### NOTE SUR UN APPENDICE VERMICULAIRE ANORMALEMENT LONG

par

**Lino Rodrigues et Melo Adrião.**

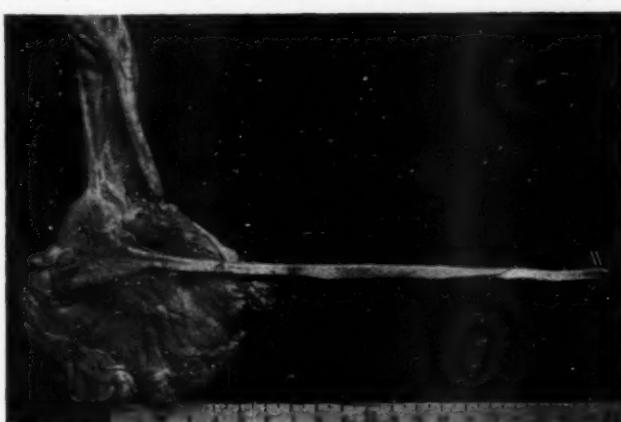
L'appendice, considéré du point de vue morphologique et topographique, est un des segments du tube digestif qui a attiré le plus particulièrement l'attention des observateurs. Sa forme, aussi bien que ses dimensions, sont extrêmement variables. Berry, se référant aux positions que l'appendice peut présenter, nous dit : « Their only certain feature is their uncertainty. »

(1) FIESSINGER (N.) et ROUDOWSKA (L.) : *Arch. Maladies du Cœur*, n° 2, février 1912.

(2) VERGER, DE GRAILLY et LAUBIE : *Soc. Anat. Clin. de Bordeaux*, 7 novembre 1927.

La longueur de l'appendice vermiculaire a été l'objet de plusieurs observations en série, dont quelques-unes, des principales, nous fournissent les valeurs suivantes : Berry, 8 cm. 5, en comparant avec les valeurs obtenues par d'autres auteurs, représente la moyenne par 9 cm. 2 ; Fawcett, sur 350 observations, trouve la moyenne de 8,4 ; Macphail, sur 220 cas, nous donne la longueur de 10,2 ; Poirier et Charpy, 9 centimètres ; Testut et Tillaux, 8 à 10 centimètres ; Liaros, 7,5.

Selon Locchi, la longueur moyenne de l'appendice est plus considérable chez la race noire, 9 cm. 2, que chez la race blanche, 7 cm. 9. Ce fait a été observé par Alvaro Rodrigues, Luis de Pina et Sousa Pereira qui, en disséquant un nègre de Mozambique, ont trouvé un appendice long de 11 centimètres, valeur supérieure aux moyennes indiquées par les auteurs cités.



Appendice de 20 cm. 5.

L'appendice que nous présentons appartient au Musée de l'Institut d'Anatomie de Porto ; il a été trouvé sur le cadavre d'un individu du sexe masculin, âgé de dix-huit ans, décédé par empoisonnement. La pièce a été placée en solution de formaldéhyde, en juillet 1930. L'appendice vermiculaire a subi une certaine rétraction due à l'action de la solution conservatrice. Il présente, actuellement, une longueur de 20 cm. 5. On ne remarque pas, macroscopiquement, des signes d'inflammation : épaississement, rétractions partielles, incurvations.

La ligne d'insertion de la base d'implantation sur la face postérieure du cæcum, large, située immédiatement au-dessous de l'angle iléo-cæcal, se porte obliquement en bas et en dedans. Le diamètre de l'appendice se rétrécit rapidement, présentant 6 millimètres de diamètre ; le calibre devient, alors, uniforme. A cinq centimètres de l'extrémité libre de l'appendice, on remarque un pli postérieur, dû à une torsion apparente de l'organe.

L'examen de la surface intérieure du cæcum et de l'appendice nous montre une valvule de Bauhin, bien développée, et la valvule de Gerlach bien nette,

limitant le bord supérieur de l'orifice cæco-appendiculaire; sur le segment de la paroi correspondant au pli remarqué extérieurement, la surface de l'appendice présente une petite valvule de Nauniga.

Altuchkoff décrit un appendice long de 25 centimètres, présentant deux segments : l'un rétro-cæcal, et l'autre mésentérique. Des faisceaux fibreux unissaient l'appendice, sur ce dernier segment, au bord du mésentère ; ainsi, on expliquerait la longueur remarquable de l'appendice dans ce cas.

M'Addam Eccles a aussi observé un appendice vermiculaire contenu dans une hernie crurale ; des adhérences unissaient l'appendice au sac herniaire ; la descente de la hernie aurait allongé, en l'entrainant, l'appendice. Il en décrit encore un autre exemple long de 22 cm. 5.

Quelques-unes des longueurs maxima, trouvées par d'autres auteurs, sont représentées par les valeurs suivantes : Georgieff, 24 centimètres ; Luschka, 23 centimètres ; Cruveilhier et Lannelongue, 22 centimètres ; Fawcett, 19 centimètres ; Macphail, 18 cm. 7.

Nous signalons encore, comme appendices vermiculaires à développement anormal, deux cas : Jacques présenta un appendice extirpé à un individu âgé de cinquante-cinq ans, et dont la circonférence mesurait 11 centimètres (la longueur était de 17 centimètres) ; Raiga observa un appendice iléo-cæcal, sectionné au cours d'une intervention d'urgence pour appendicite : il présentait un calibre de 2 centimètres et une longueur de 12 centimètres.

Dans notre cas, nous n'avons pu observer l'appendice, *in situ* : il ne nous a pas été possible, non plus, d'obtenir des renseignements sur les rapports de l'appendice avec les autres segments du tube digestif et avec le péritoine.

L'appendice vermiculaire, que nous avons décrit, présente encore de remarquable le développement de ses valvules, conséquence, selon Heitz-Boyer et Quénu, des incurvations successives, subies par le canal cæco-appendiculaire au cours de son développement.

A la première inflexion, située à la jonction du cæcum avec le côlon ascendant, se trouve la valvule de Bauhin ; à la deuxième inflexion, comprise entre le cæcum et la base de l'appendice, est située la valvule de Gerlach ; finalement, on trouve la troisième valvule, exceptionnellement (la valvule de Nauniga), ou segment de l'appendice abordé par l'artère appendiculaire.

Les plis de la paroi de canal cæco-appendiculaire qui constituent les valvules, se produisent sur l'angle aigu correspondant aux inflexions. En examinant l'appendice que nous venons de décrire, si l'on remarque que la valvule de Gerlach est représentée par une saillie qui limite supérieurement l'ouverture de l'appendice, on peut conclure que la direction de l'appendice, tout au moins dans son premier segment ou radiculaire, est ascendante : selon Lafforgue, basé sur les 200 cas qu'il étudia, on ne trouve cette disposition, la moins fréquente, que sur 13 % des cas. Jonesco et Juvara, étudiant la direction de l'appendice, arrivent à une conclusion identique : la direction ascendante de l'appendice vermiculaire, selon leurs observations, est la plus rare.

*(Travail de l'Institut d'Anatomie de la Faculté de Médecine de Porto.  
Directeur : professeur docteur J.-A. Pires de Lima.)*

QUELQUES CONSIDÉRATIONS A PROPOS DE LA MORPHOLOGIE  
DU MUSCLE TRAPÈZE

par

Luis de Pina.

Le professeur E. Loth, dans son dernier livre sur *l'Anthropologie des Parties molles*, nous donne beaucoup de renseignements sur le muscle, basés sur ses propres observations et celles d'autres auteurs. Il y a, cependant, quelques-uns de ces renseignements un peu incomplets, et bien aussi d'autres éléments pas encore étudiés, comme l'index du Trapèze, proposé en 1912 par ce professeur.

Ayant eu occasion de disséquer une série de 93 Singes qu'il a mis à ma disposition dans son Institut d'Anatomie, à Varsovie, pendant un séjour que j'y ai réalisé comme boursier de la « Junta de Educação Nacional » Je présenterai dans cette note le résultat de mes observations. Dans une autre série de 16 cadavres de Portugais (douze hommes et quatre femmes), j'ai disséqué aussi ce muscle.

Voici la série des Primates examinés :

*Lemuridae :*

1	Lemur catta .....	LINN.
1	Lemur macaco .....	LINN.
3	Lemur varius .....	GEOF.
4	Lemur brunneus .....	
1	Nycticebus targigradus .....	LINN.

*Hapalidae :*

2	Hapale penicillata .....	KUHL.
3	Midas leoninus .....	HUMB.

*Cebidae :*

1	Chrysorthrix sciurea .....	LINN.
3	Cebus capucinus .....	LINN.
1	Cebus fatuellus .....	LINN.
1	Cebus albifrons .....	HUMB.
2	Ateles ater .....	KUHL.
2	Ateles geoffroyi .....	CUV.
2	Ateles variegatus .....	WAG.

*Cercopithecidae :*

1	Papio babouin .....	DESM.
1	Theropithecus gelada .....	RUPP.
1	Macacus maurus .....	CUV.
10	Macacus rhesus .....	ANDEB.
2	Macacus sinicus .....	LINN.
3	Macacus cynomolgus .....	LINN.
1	Macacus nemestrinus .....	LINN.
1	Macacus arctoides .....	GEOF.
6	Cercopithecus griseoviridis .....	GEOF.
1	Cercopithecus signatus .....	JENTINK.
3	Cercopithecus albicularis .....	SYKES.
1	Cercopithecus pygerythrus .....	CUV.
1	Cercopithecus campbelli .....	WATERH.

1	<i>Cercopithecus boutourlinii</i>	.....	GIGL.
1	<i>Cercopithecus werner</i>	.....	GEOP.
1	<i>Cercopithecus samango</i>	.....	SUNDEV.
1	<i>Cercopithecus grayi</i>	.....	FRASER.
2	<i>Cercopithecus patas</i>	.....	SCHREB.
1	<i>Cercopithecus nititans</i>	.....	LINN.
1	<i>Cercopithecus cephush</i>	.....	LINN.
3	<i>Cercopithecus callitrichus</i>	.....	GEOP.
4	<i>Cercopithecus erythrotis</i>	.....	WATERH.
3	<i>Cercopithecus cynosurus</i>	.....	SCOP.
4	<i>Cynocephalus sphinx</i>	.....	GRAY.
2	<i>Cynocephalus hamadryas</i>	.....	CUV.
2	<i>Cynocephalus anubis</i>	.....	CUV. et GEOF.
2	<i>Semnopithecus entellus</i>	.....	DUFUR.
<i>Simidæ :</i>			
2	<i>Troglodytes niger</i>	.....	
1	<i>Simia satyrus</i>	.....	LINN.
3	<i>Hylobates syndactylus</i>	.....	DESM.
1	<i>Hylobates Weissbart</i>	.....	

En ce qui concerne l'insertion occipitale du Trapèze chez 10 Lémuriens, je l'ai vue 6 fois, mais très peu développée; sur la première apophyse épineuse cervicale, 3 fois; 1 fois sur la deuxième.

Chez 5 Happaliens et 55 Cercopithécises, j'ai observé toujours l'insertion crânienne.

Chez 7 Simiens (Anthropoïdes), je ne l'ai pas observée toujours; chez 4 Hylobates (Gibbon), le muscle s'insérait un peu loin de l'occipital, sur le ligament cervical postérieur. Dans un de ces exemplaires, j'ai vu, cependant, un petit faisceau, très mince, se fixant à l'occipital.

Kohlbrugge a noté aussi l'absence (côté droit) de l'insertion crânienne chez les Gibbons. Son développement plus prononcé se vérifie chez les Cébides et Cercopithécises, mais plus encore sur les Orangs et Chimpanzés (ainsi l'ont noté Rózycki et Schück).

Chez tous les individus Portugais observés, j'ai vu toujours l'insertion crânienne; aussi sur un Nègre de Mozambique (1). Avec ces données, on peut construire des types morphologiques de l'insertion occipitale, un peu identiques à ceux établis par Ed. Loth (cf. fig.).

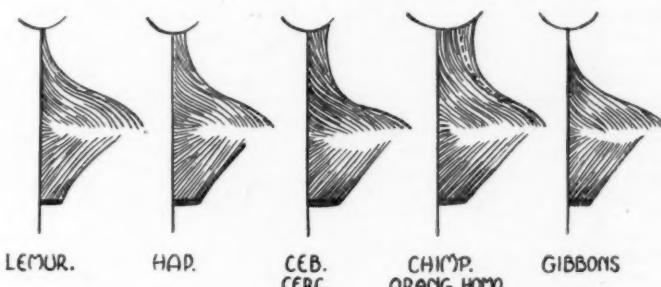
Voici l'indication de la dernière vertèbre d'insertion du Trapèze :

Vertèbres	Hap.		Sem.		Ceb.		Cerc.		Sim.		Homo (Portugais)	
	Cas	%	Cas	%	Cas	%	Cas	%	Cas	%	Cas	%
D VIII ...			3	30	1	8,3						
D IX ....					3	25	8	14,5				
D X.....	5	100	7	70	4	33,3	39	70,9	4	57,1	8	50
D XI....					4	33,3	8	14,5	2	28,5	6	37,5
D XII....									1	14,2		

(1) DR PINA (Luis) avec la collaboration des professeurs Alvaro Rodrigues et Sousa Pereira : « Dissection d'un Nègre de Mozambique. » (*Folia Morphologica*, Varsovie, vol. 1, n° 2-3, 1929.)

On voit donc que, au fur et à mesure qu'on avance dans l'échelle évolutive des Singes, il y a une tendance à une plus grande extension d'insertion vertébrale, c'est-à-dire que, chez les Anthropoides et l'Homme, la dernière vertébre d'insertion est plus basse que chez les Lémuriens et Cébides, par exemple (D VIII-IX). Cette conclusion est identique à celle de Loth et on peut dire, en le répétant : « *Les insertions sur les dernières vertèbres dorsales doivent être considérées comme les plus récentes.* »

Chez les Portugais, j'ai observé 2 cas d'insertion sur la D IX ; sur le Nègre mentionné, elle se faisait sur la D VIII, plus haute encore, comme chez les Singes inférieurs. Mais ce cas unique est peut-être extraordinaire et il ne faut pas faire de suppositions sur lui ! On doit, d'avance, obtenir une grande série de Nègres, d'autres de Blancs, Jaunes, etc., et encore des Singes, bien homogènes ; après, on pourra faire quelque chose de sûr concernant l'Anthropologie des Parties molles.



Sur la partie aponévrotique du muscle, il n'y a presque rien à dire, après les recherches de Chudzinski, Kohlbrugge et Rózycki, et pour cette raison je résume mes observations en disant qu'elles sont identiques à celles de ces auteurs.

A propos de l'insertion claviculaire et acromiale, je suis arrivé aux mêmes conclusions que celles des professeurs E. Loth et Rózycki, où de Chudzinski.

Il serait fastidieux d'énumérer ici mes observations, qui n'ont rien d'extraordinaire.

Enfin, j'ai bien étudié l'indice du trapèze, proposé en 1912 par Ed. Loth :

	Index du Trapèze	Index max.	Index min.
Lem.	59,04	75,3	46,6
Hap.	69,30	80	53,8
Ceb.	69,22	90	58,3
Cerc.	65,40	100	53
Sim.	90,51	93,3	86,3
Hom.	90,90	111,6	63,1

Ces chiffres nous renseignent bien sur la forme du muscle et ils nous disent que l'index augmente depuis les Lémuriens jusqu'à l'Homme. Donc, plus le Primate est développé et perfectionné, plus haut sera l'index du Trapèze.

Cet indice est un élément à étudier chez les Nègres, chez lesquels rien n'a été fait à ce sujet.

### FORMATIONS CHONDRO-OSTÉOÏDES BILATÉRALES DANS DES AMYGDALES ATTEINTES D'INFLAMMATION CHRONIQUE

par

G. Hubert, Max Leroux et P. Isidor.

Sans entrer dans le problème des tumeurs mixtes qui dépasserait le cadre de cette note, nous pensons que l'observation que nous avons l'honneur de vous présenter permet de comprendre l'existence de certaines inclusions de tissus, étrangers à l'organe dans lequel ils se trouvent.

De même, il semble bien que ce qui suit soit un nouvel apport aux conceptions récemment émises en cette Société par MM. Lallemand et Delarue, dans leur intéressant mémoire du 4 juillet 1931, et par M. Bussier, dans une communication de mars 1928.

**OBSERVATION CLINIQUE.** — Nous avons eu, en effet, l'occasion d'étudier, dans le service de l'un de nous, à l'hôpital Saint-Joseph, le cas d'une malade atteinte d'inflammation chronique des amygdales s'accompagnant d'albuminurie. Cette malade, âgée de quarante ans, était soignée dans le service du docteur Rendu qui, après de minutieux examens, ne trouva aucune cause étiologique à cette albuminurie. Ayant cependant constaté une hypertrophie assez considérable des amygdales et un état d'inflammation du rhino-pharynx, il envoya cette malade dans le service d'oto-rhino-laryngologie, où elle fut opérée d'amygdalectomie totale bilatérale, après anesthésie locale au mélange de Bonnain.

Nous décidâmes alors de pratiquer des coupes après examen macroscopique de la pièce fraîche.

Les amygdales, augmentées de volume, de consistance ferme et élastique, bien que se laissant facilement couper, présentaient sur toute leur surface libre de nombreuses cryptes, laissant voir dans la profondeur de petites masses caséuses.

**L'EXAMEN HISTOLOGIQUE** nous montre les particularités suivantes que nous avons pu observer dans les deux amygdales :

1<sup>o</sup> *L'épithélium*, normal à la surface, présente au niveau des cryptes une hyperplasie marquée. Il existe, en effet, de véritables digitations épithéliales qui pénètrent profondément au sein des follicules lymphoïdes, ainsi qu'on le rencontre au cours des inflammations chroniques.

Une épaisse couche cornée tapisse sa surface, sans toutefois qu'elle soit précédée de cellules à éléidine.

2<sup>o</sup> *Les follicules*, habituellement en voie de disparition chez les sujets de l'âge de notre malade, sont hypertrophiés et l'on découvre, jusque dans les parties les plus profondes du stroma, une infiltration extrêmement intense de cellules lymphoïdes.

3<sup>o</sup> *Le stroma* est par ailleurs dense, parfois sclérosé. Il renferme des vaisseaux dont la lumière bâinte est limitée par une paroi normale.

Enchâssées dans ce tissu scléreux, il existe des formations arrondies ou oblongues qu'au premier abord on pourrait prendre pour des nodules cartilagineux et osseux.

D'une part, un nodule anhiste est creusé de petites cavités arrondies qui rappellent de très près les capsules cartilagineuses. De petites cellules rétractées y sont incluses.

D'autre part, un autre nodule très basophile présente en son centre une cavité tapissée de quelques fibrilles conjonctives enveloppant un capillaire. De nombreuses cavités allongées, renfermant de petites cellules rétractées, s'ordonnent dans la substance basophile en cercles concentriques autour de cet îlot vasculaire médian.

La substance basophile ne semble pas s'être localisée uniquement à ce nodule. En effet, un fin réseau présentant les mêmes réactions parcourt la substance hyaline voisine.

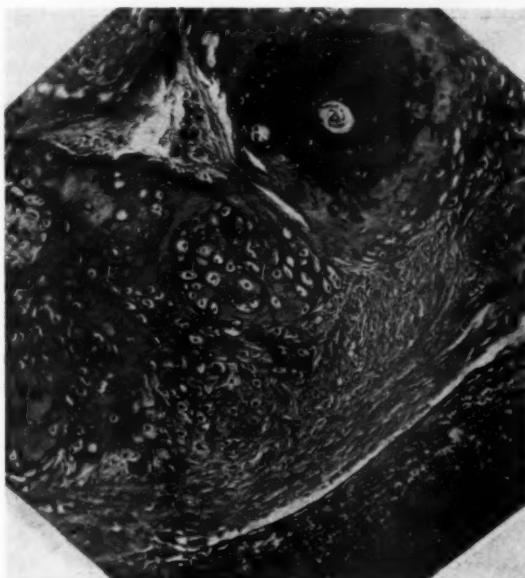


FIG. 1. — *Formations chondro-ostéoides dans une amygdale atteinte d'inflammation chronique.*

Ainsi, par un rapide examen, il semblerait bien qu'il existe, au sein du stroma amygdalien, deux formations voisines : une cartilagineuse, l'autre osseuse.

Cependant, en y regardant de plus près, on découvre que le nodule chondroïde est finement strié, parcouru de minces fibrilles qui semblent émaner du conjonctif environnant; que les cellules osseuses ne possèdent pas les prolongements caractéristiques des ostéoblastes.

Il ne s'agirait donc ici que d'une ébauche, d'un essai de chondrogénèse et d'ostéogénèse.

Une coupe heureuse peut nous permettre de consolider cette opinion. Nous pouvons voir, en effet, ici le passage progressif de la formation chondroïde à la formation ostéoïde.

Il y a bien un essai d'organisation seriée et hypertrophique des cellules chondroïdes, mais ce n'est malgré tout qu'un essai lointain.

De plus, au niveau de la zone d'ossification, les vaisseaux sont rares, sinon inexistant, l'os paraissant se former, non pas aux dépens du cartilage, mais bien aux dépens des fibroblastes qui l'accroissent et s'enroulent progressivement de substance calcaire.

On peut donc se demander avec les nombreux auteurs qui ont étudié



FIG. 2. — Mêmes aspects que la figure précédente.

la question, s'il s'agit d'une inclusion de tissu embryonnaire, vestige de la deuxième poche branchiale ; d'une prolifération métaplasique d'un tendon du stylo-hyoïdien ossifié, ou enfin de la *métaplasie des fibroblastes*, sous l'influence d'une inflammation subaiguë ou chronique.

Cette dernière hypothèse, en présence de tels aspects, nous paraît de prime abord assez plausible.

En effet, nous pouvons suivre comme pas à pas la transformation des fibroblastes en cellules arrondies, la métamorphose du collagène en substance anhiste, puis hyaline, la surcharge de substance calcaire dans le nodule ostéoïde, qui nous paraît déjà évidente dans le nodule chondroïde.

A l'encontre de cette thèse, on pourrait objecter que ces formations se

trouvent dans les deux amygdales, que certaines cellules embryonnaires ont conservé un pouvoir chondro-ostéo-formatif qui se révèle sous une influence quelconque, qu'enfin il pourrait simplement s'agir ici d'une prolifération du tendon du stylo-hyoïdien.

Il semble assez aisément de répondre à ces objections.

En effet, ces formations ne semblent bien avoir été observées que dans des amygdales inflammatoires.

D'autre part, une cellule adulte, et surtout une cellule indifférenciée du type fibroblastique, ne peut-elle pas posséder un pouvoir formatif, comparable au pouvoir d'une cellule embryonnaire ?

Enfin, l'hypothèse d'une prolifération tendineuse ne nous semble pas devoir être prise en considération devant la présence indiscutable du processus de chondro-ostéogénèse.

Nous ne conclurons point toutefois au processus métaplasique, mais nous pensons qu'il est ici le seul vraisemblable.

Si donc nous rapportons ces faits à l'étude des différentes tumeurs dites embryonnaires, ne pouvons-nous penser que, dans bien des cas, tant pour les tumeurs mixtes de la face que pour celles du testicule, etc., il ne puisse y avoir à la base un processus métaplasique ?

Que certaines tumeurs, comme les kystes dermoides de l'ovaire, aient comme point de départ une inclusion embryonnaire, nous n'en doutons pas. Mais combien d'autres relèveraient, si l'on pouvait en avoir le test évolutif, d'un processus de métaplasie par inflammation chronique !

*(Travail du service du docteur Hubert à l'hôpital Saint-Joseph, et du Laboratoire d'Anatomie pathologique de la clinique Baudelocque.)*

## ÉTUDE ANATOMIQUE D'UN CAS D'EMBOLIE ARTÉRIELLE TRAITÉE PAR EMBOLECTOMIE

par

**Paul Padovani.**

De récentes discussions ont mis en parallèle et ont permis d'étudier les avantages et les inconvénients réciproques de l'embolectomie et de l'artéiectomie dans le traitement des embolies artérielles des membres. Nous avons pensé qu'il pouvait être intéressant de faire connaître l'état anatomique d'une artère fémorale, prélevée trois jours après une embolectomie.

**OBSERVATION CLINIQUE.** — M<sup>me</sup> K... (Laure), cinquante-six ans, entre dans le service de M. le professeur Gosset, le 23 octobre 1931, pour une appendicite chronique nettement caractérisée.

L'examen général révèle un très léger souffle diastolique de la base du cœur. Tension artérielle, 18-6. L'examen radioscopique ne révèle pas d'hypertrophie notable du ventricule gauche. Dosage de l'urée sanguine, 0,35.

Intervention le 27 octobre 1931 (docteur Petit-Dutailly). Anesthésie à l'éther. Appendicectomie facile. Suites opératoires immédiates absolument normales.

Brusquement, le 31 octobre, à 21 heures, le malade ressent une douleur en coup de fouet au niveau du membre inférieur droit. Impotence complète. Sensation d'anesthésie. Tendance syncopale.

Le pouls au membre supérieur est rapide, vibrant à 100.

Le membre inférieur droit est immobile, le pied est froid, livide. Le mollet est dur, tendu, douloureux. Il existe une anesthésie totale du pied remontant jusqu'à l'interligne tibiotarsien. Aucun battement artériel n'est perçu ni au niveau de la tibiale, ni au creux poplité, ni au canal de Hunter. On sent par



FIG. 1.  
*Embolus enlevé chirurgicalement.*

contre battre fortement l'artère moyenne du triangle de Scarpa. A ce niveau, on a la sensation d'un cordon dur sur le trajet de la fémorale.

L'exploration au Pachon montre qu'il n'existe aucune oscillation jusqu'à la partie moyenne de la cuisse. Du côté gauche, on trouve une tension de 22-6. L'indice oscillométrique atteint 8 divisions.

L'auscultation du cœur montre des bruits précipités et le deuxième bruit est prolongé ; léger souffle latéro-sternal.

La malade a toute sa conscience et demande à être endormie. L'anesthésie à l'éther se fait très normalement.

INTERVENTION à 21 h. 30 (Padovani). — Incision de ligature de l'artère fémorale droite. On découvre l'artère qui apparaît à sa partie supérieure tendue et présentant des mouvements différents des battements normaux. Il semble qu'à chaque pulsation, elle avance en masse, véritable coup de bâlier systolique. Au-dessous, les battements ne sont pas perceptibles.

On passe tout de suite un fil (catgut n° 2) sous l'artère, à sa partie inférieure et, par traction, on oblitère partiellement le vaisseau pour éviter toute migration de caillots. On explore alors au doigt et on sent très nettement une masse dure allongée, dont on délimite très bien la pointe qui semble mobile à travers

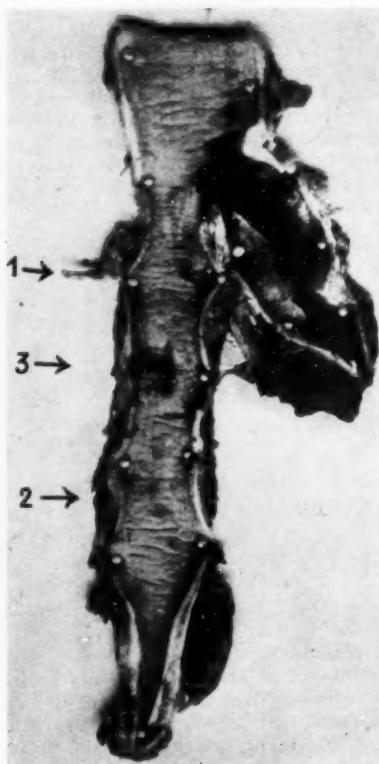


FIG. 2. — *Pièce nécropsique.*

la paroi artérielle. On passe alors un drain n° 10 sous l'artère, le plus haut possible. On inonde la plaie avec une solution de citrate de soude à 10 %.

On incise l'artère sur la pointe du caillot sur une longueur de 5 millimètres environ. Le caillot fait issue. On le saisit à l'aide d'une fine pince à griffes et on accouche le caillot par pression sur le bout supérieur. On s'assure ensuite, à l'aide d'une sonde n° 10 montée sur une seringue, que par aspiration il ne vient plus de fragments ni dans le bout supérieur ni dans le bout inférieur. On laisse passer enfin une ondée sanguine de chasse.

Suture vasculaire à la soie 000. Le premier plan ne semblant pas absolument étanche, on refait un second surjet.

Immédiatement après la libération de la compression, l'ondée sanguine passe et on sent battre l'artère poplitée.

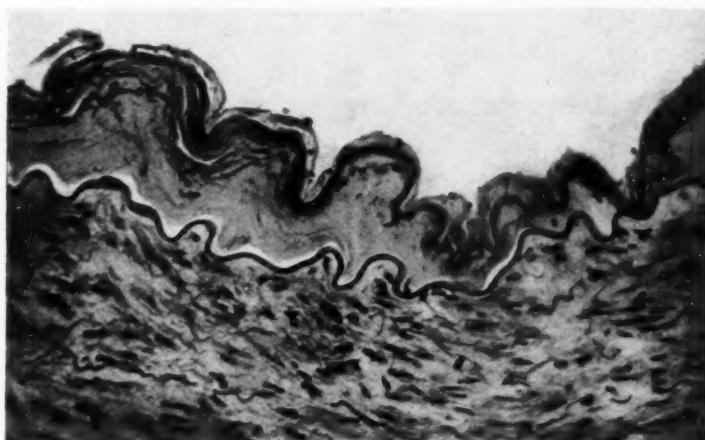


FIG. 3. — *Paroi de l'artère au-dessus de l'artéiotomie.*  
(Coupé passant au niveau de la flèche 1 de la figure 2.)

Suture profonde au catgut. Soies sur la peau.

Le lendemain matin, 1<sup>er</sup> novembre, brusquement la malade présente les signes d'une embolie cérébrale avec coma et paralysie faciale droite.

À ce moment, l'examen du membre opéré montre que la chaleur locale est redevenue normale. On sent toujours très bien le pouls poplité. La tension artérielle au tiers inférieur de la jambe droite est de 15-7. Indice oscillométrique de 1,5.

La malade sort de son coma le 2 novembre. À ce moment, aphasic. Mais apparition de signes de congestion pulmonaire bilatérale. Décès le 3 novembre, à 16 heures. Ce même jour, vers 13 heures, les battements étaient toujours percus à l'artère poplité et des oscillations étaient décelées au tiers inférieur de la jambe.

EXAMEN ANATOMIQUE de l'artère fémorale prélevée le 4 novembre.

Après fixation au formol, on vérifie que l'artère est perméable en y faisant circuler aisément de l'eau sans pression aucune, puis on la fend sur la face opposée à celle où l'on a pratiqué l'artéiotomie. On constate l'absence de tout

caillot à l'intérieur de la fémorale superficielle. L'artériotomie apparaît comme une légère dépression dont les lèvres s'écartent un peu lorsqu'on ouvre l'artère durcie par le formol. Une légère infiltration hémorragique s'étend de part et d'autre de la plaie opératoire.

Il existe, dans l'artère fémorale profonde, un caillot de 4 centimètres environ, peu adhérent aux parois artérielles.

L'examen microscopique, que nous devons à l'obligeance de M. le docteur Ivan Bertrand, a porté sur trois points.



FIG. 4. — Paroi de l'artère au-dessous de l'artériotomie.  
(Coupé passant au niveau de la flèche 2 de la figure 2.)

*Coupe 1.* — Au niveau de la région de l'artère qui avait été occupée par l'embolus, c'est-à-dire au-dessus de l'artériotomie.

Lésions indiscutables d'endartérite; des néoformations conjonctives se produisant en dedans de la limitante élastique interne. Ces lésions consistent surtout en un placard de tissu hyalin avec cellules conjonctives assez rares, mais très nettes et paraissant entièrement en repos. A ce placard d'endartérite, de formation indiscutablement ancienne, se superpose un exsudat fibrineux qui apparaît à la coupe sous forme de stratifications légèrement ondulées. Ce processus est beaucoup plus récent et peut fort bien remonter à quelques jours.

*Coupe 2.* — Au-dessous de la région qui avait été intéressée par l'embolus.

On retrouve des phénomènes exactement identiques aux précédents. Ils sont dans l'ensemble un peu moins marqués qu'au niveau précédent.

*Coupe 3.* — Au niveau de la suture artérielle, il existe déjà un début d'organisation de la fibrine interposée entre les lèvres de l'incision. Des phénomènes réactionnels intenses existent au voisinage de la suture ; on observe une infiltration abondante de polynucléaires.

Le stade d'organisation de la fibrine cicatricielle est intéressant à comparer



FIG. 5. — Paroi de l'artère au niveau de l'artérotomie.  
(Coupe passant au niveau de la flèche 3 de la figure 2.)

avec les lésions d'endartérite observées. Il est loin d'être aussi évolué. Il n'y a pas encore de tissu conjonctif nettement constitué. Nous pensons que c'est cette comparaison qui est l'élément le plus important pour apprécier la valeur et l'ancienneté des lésions d'endartérite observées.

La conclusion est formelle : les lésions d'endartérite sont diffuses et fort anciennes. Elles sont d'ailleurs atténuées et ne présentent rien d'étonnant chez une femme de cinquante-six ans. Il est indiscutable, par ailleurs, que le caillot a augmenté encore l'épaisseur du placard d'endar-

térite. Ces lésions sont nettement récentes et se distinguent facilement des altérations anciennes.

De ces divers examens, nous pouvons conclure :

1° Que l'embolectomie a permis chez notre malade un rétablissement de la circulation artérielle du membre inférieur, qui persistait au bout de trois jours.

2° Que le caillot ne semble pas avoir déterminé, par sa présence même, de lésions marquées des tuniques artérielles.

Il ne nous appartient pas de prendre ici position entre les partisans de l'artéiectomie et ceux de l'embolectomie dans le traitement des embolies artérielles des membres. Nous voulons simplement verser au débat un fait anatomique en souhaitant qu'il puisse être de quelque utilité, à qui aura pu réunir d'autres faits cliniques et expérimentaux.

### LITHIASIS BILIAIRE INTRA-HÉPATIQUE

par

Pierre Fabre (de Toulouse).

Parentis (Qu...), trente-deux ans, est reçu d'urgence dans le service de notre maître, le docteur J.-P. Tourneux.

Son médecin l'envoie avec quelques mots d'observation dans lesquels il est indiqué que ce jeune homme a présenté trois crises de coliques hépatiques et qu'il est soigné, de ce fait, depuis trois ans pour cholécystite chronique.

Depuis quarante-huit heures, ce malade présente un syndrome d'occlusion et le médecin traitant, pensant à une crise de cholécystite aiguë, l'adresse à l'hôpital en vue d'y subir une intervention chirurgicale.

Le malade est dans un état de torpeur assez accentuée dont on ne le tire que difficilement par des questions pressantes.

Les conjonctives sont subictériques. Le ventre est tendu, douloureux, la contracture est généralisée. Pas de sonorité pré-hépatique.

Température, 38°5. Pouls, 120.

On pratique une laparotomie médiane, sus-ombilicale. La vésicule se présente à l'incision, grosse, rouge.

Au niveau du col, nombreuses adhérences. Fausses membranes sur tout le foie.

Cholécystectomie sous-séreuse facile à pratiquer.

On ne perçoit pas de calcul dans les voies biliaires principales.

Après l'intervention, la vésicule ouverte contient une bile normale, pas de calculs. Les parois paraissent macroscopiquement peu altérées.

La bile est ensemencée : colibacille.

Le lendemain apparaît un ictere qui se fonce très rapidement et le malade meurt le surlendemain.

L'autopsie ne devait rien révéler d'anormal dès l'abord. Le foie, seul, paraît gros et rouge. Il pèse 1950 grammes. A la coupe, il est seulement hyperémie, sans particularité notable, lorsqu'une section portant sur l'extrémité du lobe gauche fait percevoir quelques calculs. On découvre alors, par une série de coupes planes, des canalicules scléreux, très augmentés de volume et remplis soit d'une « purée de calculs » gros

comme des têtes d'épingles, soit de calculs moyens, en « bout de cigare », isolés et comme enchatonnés.

*Les canaux de moyen volume, de la région péri-hilaire, sont, comme les voies principales, libres, et paraissent sains.*

Les calculs ont été examinés chimiquement par M. le professeur Valdiguier, pharmacien chef des hôpitaux, qui a conclu à leur complète analogie avec les calculs vésiculaires habituels, presque uniquement formés de cholestérol.

Nous croyons inutile d'insister sur l'intérêt que présente une telle observation pour l'étude de la pathogénie de la lithiasie ; c'est à ce titre que nous vous l'avons communiquée.

#### VALEUR DE LA DÉSARTICULATION TARSO-MÉTATARSIENNE

*(par le procédé de Marcellin Duval)*

par

**P. Huard et M. Montagné.**

Marcellin Duval n'a jamais eu la prétention de condamner ou même de supplanter par la sienne la technique de Lisfranc. A ses yeux, comme à ceux de son élève Fontan, elle doit garder la préférence des chirurgiens exercés. Ce n'est pas pour eux d'ailleurs, c'est pour les médecins de la Marine et des Colonies, ne disposant pas toujours du couteau à pointe rabattue, qu'il a créé son procédé simplifié, permettant de désarticuler dans les plus mauvaises conditions d'installation, à l'aide d'un simple bistouri. On voit donc qu'il y a intérêt à ne l'utiliser que dans des conditions bien spéciales de milieus.

Ce procédé est caractérisé par :

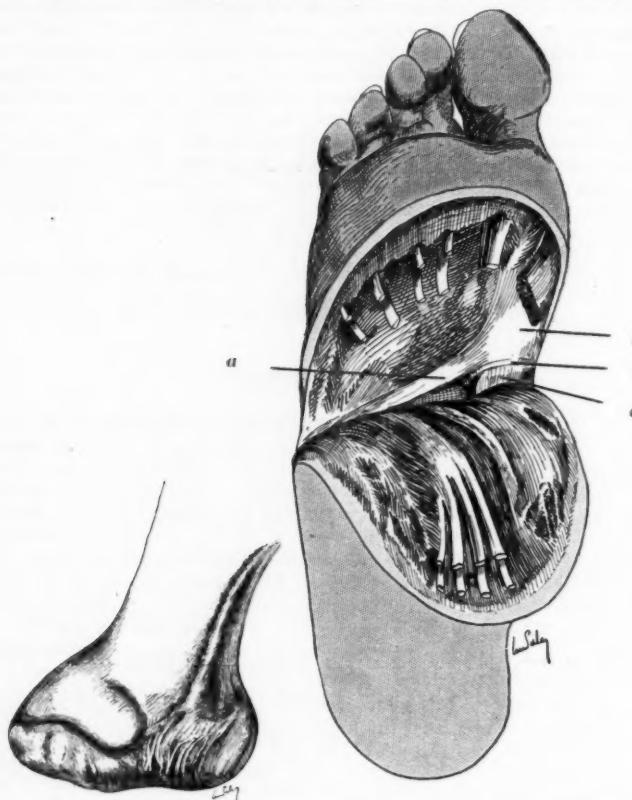
- a) La taille de deux lambeaux (un grand plantaire et un petit dorsal), disséqués au ras de l'os.
- b) La section par la plante et à ciel ouvert du « nœud gordien » de l'articulation méthodiquement mis à nu. Précisons qu'après dissection de la partie postéro-interne du lambeau plantaire, on attaque les défenses inférieures de l'articulation dans l'ordre suivant :
  - 1<sup>o</sup> Section du tendon du long pectoral (d'arrière en avant et de bas en haut) ;
  - 2<sup>o</sup> Section du ligament de Lisfranc, clef de la mortaise et de l'article ;
  - 3<sup>o</sup> Ouverture *par sa face inférieure* de l'articulation du premier métatarsien et du premier cunéiforme.

Ainsi, plus de transfixion, plus de coup de maître, plus de grand couteau. La désarticulation tarso-métatarsienne est rendue possible aux plus modestes praticiens.

Nous avons eu l'occasion d'utiliser une fois cette méthode à notre entière satisfaction (« Une manière simple de faire le Lisfranc. » *Marseille médical*, 1926), mais notre opéré n'a pu être suivi.

Aussi avons-nous recherché, dans les papiers de Marcellin Duval,

quelques indications sur la valeur des résultats éloignés (voir aussi les thèses de Gauthier, La Boullaye et de Guyot, Paris, 1854 et 1874). Nous



*Attaque par la plante des défenses inférieures de l'articulation de Lisfranc.*  
*Le lambeau plantaire a été largement rabattu pour les mettre en lumière.*  
*(D'après un dessin inédit de Marcellin Duval.)*

Sur le vivant, il ne doit être disséqué en arrière que sur l'étendue strictement nécessaire à la mise à nu du tendon du long pérone latéral, de la base du premier métatarsien et de l'extrémité antérieure du premier cunéiforme.

En bas et à gauche, résultat éloigné (trois ans) d'une désarticulation tarso-métatarsienne par le procédé de Marcellin Duval. La cicatrice est parfaitement dorsale et le résultat fonctionnel excellent.

*a*, tendon du long pérone latéral. *b*, face inférieure du premier métatarsien. *c*, articulation du premier métatarsien et du premier cunéiforme. *d*, premier cunéiforme.

avons trouvé mention de treize guérisons confirmées. Chez tous les opérés, les cunéiformes et le cuboïde étaient parfaitement recouverts par

une cicatrice très solide. La marche était très facile, sans aucun appareil de prothèse.

Ces constatations sont confirmées par l'opinion de différents auteurs.

Delorme conseille le procédé de M. Duval dans son article du *Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie pratiques*. Farabeuf l'approuve en ces termes : « Excellent procédé..., savamment combiné... Il ne peut donner qu'un bon résultat et il a pour lui la sanction de l'expérience. » (*Manuel opératoire*, p. 475.)

Ajoutons qu'en 1886, Philippot, dans une thèse couronnée par la Société de Chirurgie (prix Duval), reflète une opinion courante à cette époque en disant : « Le procédé de Lisfranc est très bon quand il est employé par un chirurgien un peu habitué aux opérations d'amphithéâtre. Le procédé de M. Duval (1), avec ses deux lambeaux dorsal et plantaire, est également bon. Ces deux procédés sont, sans contredit, ceux qu'on doit employer de préférence et qui doivent donner les meilleurs résultats. »

Pour finir, indiquons l'importance du procédé de M. Duval dans l'histoire de la désarticulation tarso-métatarsienne.

Vers 1853 (date où M. Duval le fit connaître), la grande vogue était à la vraie technique de Lisfranc, bien différente de l'adaptation qu'en a donné Farabeuf et qui était un vrai tour de force. Il fallait, en effet, pénétrer dans l'articulation, l'entrouvrir par un coup de maître et ressortir en taillant par transfixion, à travers les muscles et la peau, un lambeau plantaire unique. La difficulté était de trouver d'emblée l'interligne; le gros danger d'aboutir à un lambeau médiocre, trop mince ou irrégulièrement taillé. Velpéau et Maingault avaient vainement essayé de faciliter la désarticulation en allant de la plante vers le dos. Sédillot avait tenté d'améliorer la taille des parties molles. Néanmoins, les résultats étaient mauvais et l'opération restait difficile. Il suffit de relire la thèse, bien oubliée, de A. Robert, pour voir qu'elle n'était possible qu'à cette génération de chirurgiens du XIX<sup>e</sup> siècle, qui connaissait l'interligne tarso-métatarsien millimètre par millimètre.

Avec sa sagesse habituelle et son goût de tout simplifier et de tout mettre à la portée de l'élève, Farabeuf a su trouver un moyen terme où le couteau et les gestes de Lisfranc se marient à la dissection des lambeaux non transfixiés, mais entaillés avant la désarticulation.

Bien que le coup de maître y soit encore (et il n'est pas indispensable), ce n'est plus le vrai procédé de vitesse de Lisfranc, c'est un Lisfranc remanié d'après M. Duval qui l'a adopté comme procédé de choix.

(1) Ce procédé a été exécuté sur le cadavre, le 29 février 1872, à Clamart, devant Nicaise et Tillaux, par Maréchal qui raconte ainsi le fait à M. Duval : « M. Tillaux désirait surtout connaître ce procédé. Je l'ai fait très méthodiquement, lentement, en m'arrêtant pesamment sur chaque détail. Ils grinçaient des dents d'impatience, mais ils ont été, je crois, empoignés par l'évidente sûreté de ce procédé. Je n'ai eu qu'une chiquenaude à donner à l'avant-pied pour le faire jaillir, après la section du ligament dorsal de la mortaise immobile un instant avant. Toute la section plantaire du ligament interosseux avait été facile et complète. C'est là qu'ils m'attendaient et ils ont été déçus dans leurs préparatifs de critique. » Maréchal était un chirurgien de la Marine, élève préféré de Marcellin Duval. Bouilly a utilisé cette technique avec succès à Lariboisière, en 1880.